UNIVERSITE DE PARIS V° R. DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

31
N°

ANNEE 1975

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

PEROL Michel
Né le 22 Décembre 1946
à Paris 14ème

Présentée et soutenue publiquement le :

EVOLUTION DES TECHNIQUES D'ANESTHESIE DANS LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

Président de thèse : Monsieur Lucien LEGER Professeur

UNIVERSITE DE PARIS V° R. DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

VU
et PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR
DE L'ACADEMIE DE PARIS

ANNEE 1975

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

PEROL Michel
Né le 22 Décembre 1946
à Paris 14ème

Présentée et soutenue publiquement le :

EVOLUTION DES TECHNIQUES D'ANESTHESIE DANS LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

Le Doyen

DELBARRE

Président de thèse : Monsieur Lucien LEGER Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

- A Monsieur le Professeur Lucien LEGER

- Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.
- Membre de l'Académie de Chirurgie
- Membre de l'Académie de Médecine
- Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a accueilli dans son service et qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la Présidence de cette thèse,

qu'il trouve ici l'expression de nos respectueux remerciements.

- A Madame Le Docteur Monique LANDE

- Médecin Anesthésiologiste
  Adjoint des Hôpitaux

- Spécialiste du ler grade du C H T

qui nous a dispensé un enseignement précieux et nous a inspiré le sujet de cette thèse

nous tenons à exprimer notre vive reconnaissance et l'assurance de notre dévouement.

- A Monsieur le Professeur Agrégé Jean LASSNER

- Anesthésiologiste des Hôpitaux

- Chef de Département d'Anesthésiologie
  de la Faculté de Médecine COCHIN PORT-ROYAL

- Commandeur de la Légion d'Honneur

- Officier de l'Ordre du Mérite

qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre extrême gratitude et de notre respectueux attachement.

- A Madame le Docteur Nicole PRAS
Médecin Anesthésiologiste

- A Madame le Docteur Nicole MARTIGNON
Médecin Anesthésiologiste

- A Madame le Docteur Claire CARLI
Médecin Anesthésiologiste

- A Madame le Docteur Catherine MARQUES
Médecin Anesthésiologiste

- A Madame le Docteur Marie-France KANNAPELL
Médecin Anesthésiologiste

- A Monsieur le Docteur Luc JEANNE
Médecin Anesthésiologiste

- Aux Infirmières Anesthésistes

qui ont su nous faire bénéficier de leur enseignement,

qu'ils soient assurer de notre reconnaissance pour tout ce qu'ils nous ont appris.

- A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

- Monsieur le Professeur F. SIGNIER (In memoriam)
- Monsieur le Professeur M. CACHIN
- Monsieur le Professeur A. MATHIVAT
- Monsieur le Professeur P. BREGEAT
- Monsieur le Professeur L. LEGER
- Monsieur le Professeur PETIT
- Monsieur le Professeur S. THIEFFRY
- Monsieur le Professeur G. MAZARD
- Monsieur le Professeur Agrégé Y. CHAPUIS
- Monsieur le Professeur Agrégé J.C. PATEL
- Monsieur le Professeur Agrégé P. CHODKIEWICZ
- Monsieur le Professeur Agrégé F. GUERIN

- A ma femme,

- aux miens,

- à mes amis.

P L A N

1 - Introduction :

- Evolution des théories anesthésiques.
- Orientation sur le problème plus spécifique des anesthésies au cours de l'insuffisance hépatique.

2 - Avant-propos :

- Anastomoses porto-caves en urgence
- Anastomoses porto-caves préventives.

3 - Elements physiopathologiques concernant le clampage temporaire du système porte.

- Rappel de la vascularisation du foie.
- Historique et étude chez l'animal.
- Théories et abord de la chirurgie sous hypothermie.

4 - Relevé des dossiers d'anastomoses porto-caves.

5 - Historique des anesthésies au cours des anastomoses porto-caves avec atteinte hépatique.

- Hypothermie (à propos de 49 dossiers)
- Cyclopropane (à propos de 30 dossiers)
- Halothane (à propos de 61 dossiers)
- Autres types d'anesthésie (à propos de 78 cas).

6 - Les accidents au cours des anastomoses porto-caves et leur prévention.

7 - Techniques anesthésiques actuelles.

8 - Incidence des produits anesthésiques sur :

- La fonction hépatique.

9 - Evolution et réanimation post-opératoire immédiate.

- Les saignements post-opératoires
  - Thrombose de l'APC
  - Trouble de l'hémostase
  - Autres causes
- Les hyperammoniémies.

10 - Conclusion.

I N T R O D U C T I O N

Les théories concernant l'anesthésie au cours des anastomoses porto-systémiques ont considérablement évolué depuis la première intervention réalisée en 1945 aux Etats-Unis par WHIPPLE et BLAKEMORE et en 1955 en France par LEGER.

Il nous a paru intéressant, à une époque ou les drogues anesthésiques deviennent extrêmement variées, de tirer les conclusions des nombreuses expériences réalisées, tout d'abord chez le chien, puis chez l'homme, sur l'anesthésie au cours de le chirurgie de l'hypertension portale.

Notre étude porte sur 233 dossiers d'anastomoses porto-caves pratiquées dans le service de Monsieur le Professeur LEGER de 1956 à Juin 1974. Sur ces 233 dossiers, un seul concerne une hypertension portale par bloc sus-hépatique ou syndrome de BUDD-CHIARI (dossier n° 191), sept concernent des hypertensions portales par bloc sous-hépatique ; ces dernières étant dues, soit à une Bilharziose hépato-splénique à son début, soit à un cavernome portal (dossiers n° 179, 150 et 153) soit encore à une hypertension portale essentielle (dossiers n° 46,52,66,155).

Dans ces sept dossiers, l'anesthésie a pu être réalisée sans précaution particulière : le bloc étant sous-hépatique, le foie conserve intégralement sa fonction de détoxification et de synthèse, soulageant ainsi l'anesthésiste des problèmes d'hypoprotidémie et des troubles de la coagulation.

Nous délaisserons donc, pour cette raison la chirurgie des hypertensions portales par bloc sous-hépatique : d'une part s'adressant à des foies fonctionnellement sains, elle ne pose aucun problème anesthésique particulier, d'autre part elle utilise plus souvent la dérivation spléno-rénale ou mésentérico-cave, mettant de plus le foie à l'abri de l'anoxie par clampage porte temporaire.

Depuis son application à l'homme, la chirurgie de l'hypertension portale a considérablement étendu les possibilités techniques de prévention et de traitement des syndromes hémorragiques par rupture de varices oesophagiennes.

Il n'appartient pas au sujet que nous allons étudier, de faire l'analyse de toutes ces techniques chirurgicales mises au point jusqu'à nos jours.

En effet, que ce soit pour une oeso-gastrectomie polaire supérieure, une ligature de l'artère hépatique ou des pédicules variqueux, ou même d'une anastomose spléno-rénale, l'anesthésiste réanimateur doit affronter les aléas d'une chirurgie digestive sur terrain déficient.

Lors de l'anastomose porto-cave, outre les problèmes évoqués précédemment, l'état biologique du malade se trouve de plus aggravé par l'anoxie cellulaire induite par le clampage de la veine porte.

C'est donc l'accumulation des agressions rencontrées dans ce type de chirurgie qui nous a conduit à étudier les problèmes posés par l'anesthésie et la réanimation au cours de l'anastomose porto-cave.

AVANT-PROPOS

La chirurgie de l'hypertension portale et en particulier la dérivation porto-systémique a été conçue dans le seul but de prévenir ou de traiter les syndromes hémorragiques survenant par rupture de varices oesophagiennes.

Dans l'ensemble des cas observés dans notre service le malade est hospitalisé à la suite d'un ou plusieurs épisodes hémorragiques. Il a été alors possible, par une série d'examens systématisés de définir d'une part le risque opératoire et de rétablir par une réanimation préalable un état biologique et hémodynamique propre à l'acte chirurgical d'autre part.

Une étude faite en 1943 par CASTEN D. BODEINHEIMER M. et BARCHAM I. sur 215 interventions, montre qu'il existe chez tout opéré une chute des protéines plasmatiques en post-opératoire. Lorsque les interventions dépassent deux heures, la chute des protéines plasmatiques est significative. Ces auteurs montrent qu'il existe une relation directe entre l'état nutritionnel antérieur et la fonction hépatique post-opératoire.

Dans la chirurgie de l'insuffisance hépatique, cette carence revêt une importance encore plus grande. En effet, l'hypoprotidémie chez ces malades est pratiquement constante avant l'intervention ; elle est due à la dénutrition du sujet alcoolique mais aussi, aux déperditions sanguines répétées ; il importera donc de compenser ce déficit en pré-opératoire, d'autant que l'on connait le rôle prépondérant de ces albumines plasmatiques dans le transport des anesthésiques intra-veineux. De même, et nous y reviendrons, cette hypoprotidémie est à l'origine d'une diminution des facteurs de la coagulation.

Associée à cette baisse des protides sanguins, l'anémie est pratiquement constante chez tout les sujets porteurs d'une insuffisance hépatique. HUGILL J.T. (86) montre que l'anémie est à l'origine d'anoxie de la cellule hépatique. Il observe dans certaines anémies importantes l'existence d'une atrophie cellulaire périportale. Dans les atteintes hépatiques chroniques, la cellule supporte mal une anoxie même mineure. C'est donc, par le rétablissement d'une masse sanguine circulante, suffisante, et le maintien d'une pression artérielle convenable en per-opératoire, que l'on pourra limiter les effets de cette anoxie.

A côté de ces deux éléments qui font partie du tableau de l'insuffisance hépatique, de nombreux autres tares devront être traitées. Nous avons pu noter dans nos observations, que le diabète et la goutte intervenaient peu dans l'évolution post-opératoire (on a cependant noté un coma hyper-osmolaire quatre jours après l'intervention dossier n° 173 Mr CHE...). Les cardiopathies et les pneumopathies sont des éléments péjoratifs qu'il importe de parfaitement connaître en pré-opératoire.

Nous ne discuterons pas de l'opportunité de la chirurgie de l'hypertension portale en urgence, mais il est certain que l'intervention pratiquée d'emblée sans réanimation ni connaissance des tares du malade, constitue un risque anesthésique supplémentaire considérable. De même, et nous reverrons ce problème dans un chapître consacré à l'hémostase, l'anesthésie effectuée en période hémorragique ou dans les suites immédiates d'un saignement digestif, même si un bilan complet est effectué présente un risque considérable dans la survenue des troubles hémostatiques et des encéphalopathies porto-caves.

A côté de la chirurgie d'urgence, pratiquée soit d'emblée à visée hémostatique, ou différée, après échec du tamponnement oesophagien, nous avons extrait une série de 10 dossiers de malades n'ayant jamais présenté de syndromes hémorragiques.

Nous savons que le cirrhotique a trente pour cent de chance de saigner dès qu'il présente des signes cliniques d'hypertension portale. Il représente de plus le sujet idéal à la dérivation portale, du fait de son bon état général relatif et de l'absence de perturbation hémodynamique sévère. Cependant, même si les conditions pré-opératoires sont favorables, les conséquences de cette anesthésie et de cette chirurgie lourde, ne sont pas négligeables comme nous pourrons le voir dans le relevé de ces observations.

n° dos.	SPG	PBF	Evolution
3	55	Cirr. Annulaire	DCD 6è j. collapsus
4	40	Cir. Nod. Hyperplasique	DCD 4è j. thrombose APC
55	24	Sclérose Annulaire	Bien portant
57	34	Sclérose Fibroblastique	DCD 4è j. EPC
73	52	Congestion centrolob.	DCD 30è j. EPC
89	40	Cir. Post-hépatitique	Survie 3 ans
108	10	Cir. Post-hépatitique	Survie 2 ans
109	12	Scl. : 3, Inf. : 6	Bien portant
172	22	Fibrose extensive	DCD 7è m. collapsus
228	35	Synd. BUDD-CHIARI	DCD 22è j.

Il apparaît, à la lumière de ces dossiers que la dérivation à titre préventif, n'entraîne pas un effet thérapeutique favorable. Nous remarquerons par ailleurs, que sur l'ensemble des malades qui ont présentés une survie supérieure à un an, trois étaient porteurs d'une hypertension portale modérée (SM à 24-10-et 12 cm d'eau) c'est-à-dire ne présentant que peu de risques opératoires et hémorragiques.

Nous pouvons donc dégager à la suite de ces observations, que quelque soit l'état biologique pré-opératoire, l'acte chirurgical et anesthésique interviennent, pour une grande part dans l'évolution immédiate de l'opéré. La responsabilité de ces actes opératoires sur le pronostic immédiat est d'autant plus importante, qu'il existe un passé hémorragique et que celui-ci est proche de l'intervention.

ELEMENTS PHYSIOPATHOLOGIQUES CONCERNANT LE CLAMPAGE PORTE TEMPORAIRE

I - Rappel de la vascularisation du foie :

La vascularisation hépatique comporte un double système afférent et un système efférent.

A) - Le système vasculaire afférent comprend :

a) L'artère hépatique et les vaisseaux collatéraux de suppléance :

L'artère hépatique provient du tronc coeliaque sur la face antérieure de l'aorte. Elle se divise au niveau du foie en deux branches principales droite et gauche. Les collatérales des vaisseaux hépatiques proviennent principalement des artères phrénico-abdominales, et coronaire-stomachiques.
Cette circulation artérielle est un système à haute pression, apportant au foie sous une pression de 90 à 100 mm de mercure, un sang dont la saturation en oxygène est d'environ 85 %, et le débit par rapport au débit hépatique global de 14 à 40 %.
Ce système possède un contrôle vasomoteur réflexe et humoral intra-hépatique.
La ligature isolée de l'artère hépatique chez le chien suffit à entraîner la mort par prolifération de germes anaérobies. Chez l'homme, MALLET GUY, DEVIC et FEROLDI (213-135) montrent qu'elle entraîne la mort par nécrose aigue.

b) Le système porte est formé par la convergence de plusieurs veines en un tronc commun :

La veine splénique recevant elle-même les principales efférences de l'estomac.
Les veines mésentériques inférieures et supérieures reçoivent le sang des territoires coliques.
Le système porte est un système vasculaire à basse pression, apportant au foie 40 à 75 % de son débit total, avec un sang dont la saturation en oxygène est de 30 à 60 % selon les auteurs sous une pression de 10 à 15 cm d'eau.
La ligature d'une branche porte entraîne une atrophie des cellules hépatiques. La ligature de la totalité du système porte chez le sujet sain, pauvre en anastomoses porto-caves spontanées, est incompatible avec la vie. Nous reviendrons dans un chapître ultérieur sur cette analyse.
Signalons également pour clore ce rappel, que le foie est doué d'un extraordinaire pouvoir de régénération. La seule condition à cette propriété étant de conserver une vascularisation porte nutritionnelle suffisante.

B) - Le système efférent est composé par les veines sus-hépatiques qui se jettent dans la veine cave inférieure. La ligature de ces veines constitue le modèle expérimental du syndrome de BUDD CHIARI aigu et entraîne une mort rapide par nécrose hépatique centrolobulaire et stase veineuse splanchnique.

La technique chirurgicale au cours de la réalisation des shunts porto caves nécessite le clampage total et temporaire du système porte. Cette occlusion est à l'origine de modifications hémodynamiques et histologiques, parfois redoutables que nous allons décrire.

II - Historique . Etude de l'interruption brusque et complète du courant sanguin porte chez l'animal.

Les premières expériences d'exclusion porte chez l'animal ont été réalisées en 1877 par VON ECK et en 1893 par PAVLOV.

Le clampage de tout le pédicule porte à 37°, entraîne la mort de l'animal en 15 à 20 minutes. Sur une série de 42 chiens, DUCHINOVA n'a observé aucune survie. En 1950 RAFFUCCI (215) montre que la survie de l'animal peut être prolongée plus de 20 minutes s'il est soumis à une forte antibiothérapie.
Cependant, d'après HINES et RONCORRONI (84) 9 chiens sur 10 meurent après 30 minutes quelques soient les thérapeutiques adjuvantes. Cliniquement cette obstruction portale aigue se traduit par une chute de la tension artérielle de 15 cm à 5 cm de mercure, et par une élévation de la pression veineuse portale. Celle-ci s'élève en 5 à 10 minutes et se stabilise aux environs de 65 cm d'eau.
Au niveau des viscères abdominaux : la stase veineuse splanchnique entraîne une congestion du pancréas, de l'intestin et de l'estomac, dont les parois sont épaissies et cyanosées. La muqueuse est le siège d'une vasodilatation intense et de foyers hémorragiques. La rate voit son volume doubler voire tripler.
Histologiquement : on note une nécrose au niveau des villosités intestinales.
Au niveau des vaisseaux : la veine cave inférieure est plate alors que la veine porte est turgescente. Il existe parfois un petit épanchement péritonéal hémorragique, de même que l'on retrouve du liquide hémorragique dans la lumière gastro intestinale. La mort survient d'après CLAUDE BERNARD, par hypovolémie aigue. La réalisation de la dérivation portale par le chirurgien nécessite 30 minutes minimum. Le problème était donc de trouver une technique qui permette d'effectuer ce clampage sans entraîner les lésions décrites précédemment.

a) MALLET GUY, DEVIC, GANGOLPHE (135-213) doublent la survie de l'animal en clampant l'artère mésentérique supérieure. En réalité cette technique ne peut que rester expérimentale.

b) En 1957, DUBOUCHER, PLANE et MALMEJAC (58) permettent

une survie d'une heure sur une série de 8 chiens, en abaissant la température à 25°. CARTER (33) en 1960, par hypothermie modérée obtient 100 % de survie au bout d'une heure de clampage, avec des pressions portales qui atteignent 40 mm de mercure.

c) CARTER à la même époque utilise l'hypotension contrôlée par l'Arfonad, ce qui permet d'abaisser la pression portale durant le clampage.

d) Enfin, MANN (136, 137, 138) sur une série de 14 chiens, obtient une survie à long terme de 11 chiens en réalisant une dérivation spléno-jugulaire avant la ligature de la veine porte. Pour tous ces survivants, il n'y a pas eu de suffusions hémorragiques digestives en post-opératoire. Nous rapprocherons de cette technique la réalisation de l'insuffisance hépatique expérimentale, par création d'une hypertension portale en 2 temps :
- formation d'une anastomose porto cave latéro-latérale (ou fistule d'ECK) avec ligature partielle de la veine cave inférieure au dessus de l'anastomose, ce qui entraîne l'augmentation de la pression portale et induit la création de circulation collatérale spontanée.
- puis ligature partielle de la veine porte qui majore encore cette hypertension.

La présence de ces anastomoses spontanées équivaut à la dérivation spléno jugulaire de MANN. Elles sont présentes aussi chez le cirrhotique, et permettent d'éviter ainsi les conséquences hépatiques et splanchniques de l'obstruction porte aigue, nous y reviendrons.

e) CLAUDE BERNARD décrit également une survie quasi constante chez le chien par l'interruption lente et progressive du courant sanguin porte. Cette technique entraîne de façon régulière la création d'une hypertension portale qui se stabilise au bout d'un certain temps. Cette technique rejoint en fait la précédente et consiste à créer des anastomoses porto caves spontanées comme le prouve l'élévation de la pression non seulement dans la veine porte, mais également dans la veine cave. Cliniquement, ce clampage portal progressif réalise le tableau typique de l'hypertension portale avec ascite, circulation veineuse collatérale, absence de splénomégalie : il correspond à ce que nous observons dans le bloc intra-hépatique du cirrhotique.
Il apparaît à la lumière des études précédentes que la dérivation porto systémique pratiquée avant le clampage porte aigu a une action favorable sur la survie de l'animal. En effet, cette technique permet d'apporter au foie, par le jeu des multiples anastomoses spontanées, les éléments nutritifs normalement véhiculés par la veine porte, indispensables à la survie. D'après SCHENK, cependant, cette technique entraîne une diminution du volume du foie, avec augmentation du débit de l'artère hépatique d'environ 30 %.

III - Etude de la suppression du courant sanguin portal chez l'homme :

L'homme réagit de façon variable à une obstruction brusque et totale de la veine porte.
Le plus souvent le comportement du sujet sain se rapproche de celui de l'animal. L'interruption brusque et totale de la veine porte entraîne la mort, l'obstruction brusque mais partielle est mal supportée.
Parfois, et nous le verrons, l'occlusion porte est bien tolérée, (thrombose portale par exemple sur APC). En fait, les conséquences de l'obstruction porte, sont fonctions de l'état préalable du système veineux et de l'importance du développement de la circulation collatérale.
L'existence de larges anastomoses porto systémiques, soit congénitales soit acquises, et immédiatement utilisables en cas de poussée tensionnelle dans le système veineux porte, permet d'expliquer aisément la bonne tolérance du clampage ou de la dérivation porte.

IV - Application à la chirurgie des dérivations porto systémiques :

De tous les procédés utilisés pour préserver le foie de l'ischémie et de la nécrose. Nous retiendrons les deux techniques qui ont permis des survies à long terme chez le chien ; l'hypothermie et la création d'anastomoses spontanées.

A) - Les anastomoses porto-caves spontanées.

Nous ne nous étendrons pas sur le développement de cette vascularisation de suppléance. En effet, s'il est nécessaire de la créer expérimentalement chez l'animal à foie sain, elle se développe de façon importante au cours de la cirrhose hépatique. Cette circulation collatérale fait partie intégrante du tableau d'hypertension portale. Nous savons par ailleurs que toute élévation progressive de la pression portale induit systématiquement la formation d'anastomoses spontanées. Nous verrons donc plus tard, qu'elles contribuent par leur rôle de shunt, à minimiser les effets de l'obstruction brutale de la veine porte.

B) - L'hypotermie.

Nous avons vu que quelques soient les thérapeutiques adjuvantes ; le clampage porte entraîne la mort du chien en 30 minutes (HINES et RONCORRONI). Ceci est dû, d'une part à la stase veineuse et au collapsus périphérique, d'autre part à l'anoxie hépatique.
Dans le clampage porte temporaire, il est facile de remédier au premier problème : un apport de sang en per-opératoire évite le collapsus, et l'existence d'une circulation collatérale, diminue l'intensité de la stase splanchnique.

Le problème majeur reste en fait l'anoxie. Au cours de notre étude clinique, nous avons pu relever 30 foies mélanèles. Le foie mélanèle est caractérisé par la coloration ardoisée ou noirâtre de certains nodules superficiels. Cette couleur est la conséquence de manifestations apoplectiques, favorisées par l'insuffisance de la vascularisation hépatique. Elle n'apparaît parfois qu'après clampage porte et, bien souvent nous avons pu noter une aggravation des reflets noirâtres au cours même du clampage ; ceci montre de façon nette, l'influence néfaste de l'interruption porte sur la circulation intra-hépatique du foie cirrhotique.
Ces constatations ont amené de nombreux auteurs à limiter l'anoxie hépatique per-opératoire par différentes méthodes et la plus judicieuse sur le plan théorique est l'hypothermie.

- En 1952, LABORIT, HUGUENARD et coll. (96) en France, et DUNDEE, GRAY, MESHAM et SCOTT (60) en Grande-Bretagne, décrivaient les premières techniques et les effets de l'hypothermie.

- En 1955 C. HUGGINS et E. L. CARTER (87) soumettent 10 chiens à une hypothermie modérée (25°) par irrigation péritonéale durant une heure. Ils n'observent aucun décès et la vérification des viscères trois semaines après ne montre aucune anomalie.

- En 1956, ces mêmes auteurs réalisent une nouvelle série d'expériences sur le chien. Ils étudient les effets du clampage simultané de la veine porte et de l'aorte sus-coeliaque durant 60 minutes (la ligature de l'aorte permet le maintien d'une pression artérielle périphérique). A température normale, ils observent 90 % de décès par hémorragies digestives au bout de 24 heures. Le fait d'y adjoindre une antibiothérapie intensive et un remplissage vasculaire, réduit les décès à 60 %.
  En hypothermie, les mêmes auteurs observent 70 % de décès au 15ème jour, mais aucun décès par syndrome hémorragique. Si cette hypothermie est complétée par une antibiothérapie et un remplissage vasculaire, ils observent 100 % de succès.

- En 1957, DUBOUCHER, PLANE et MALMEJAC (204), reprennent ces expériences en excluant uniquement la circulation porte durant une heure sur une série de 8 chiens, et en abaissant la température à 25°, ils n'observent qu'un seul décès (par péritonite). Les effets sur la tension artérielle et la pression portale sont mineurs. La glycémie varie peu ; le parenchyme hépatique ne montre aucune anomalie histologique : en particulier il n'existe pas d'altération hépatocytaire et la charge glycogénique est normale.

- Dès 1955, L. LEGER, M. LANDE, et J. DORBON (106);

utilisent l'hypothermie dans la chirurgie portale. D'après les travaux de LABORIT et HUGUENARD, avant d'obtenir un état stabilisé en hypothermie avec hypométabolisme, l'organisme commence par lutter contre le refroidissement en augmentant son catabolisme. Cette phase d'hypermétabolisme est néfaste chez un sujet dont l'état général est déjà précaire. Aussi, ces auteurs préconisent-ils la mise au repos du système nerveux végétatif en contrôlant ces réactions de défenses.
La technique utilisée dans notre service est fondée uniquement sur la possibilité de prolonger le temps de clampage porte sans entraîner de lésions per-opératoires du parenchyme hépatique.
Quelque soit cependant la technique utilisée, l'hypothermie modérée entraîne plusieurs modifications métaboliques : pour une température au voisinage de 30°, il existe un hypométabolisme cellulaire et tissulaire avec diminution de la consommation d'oxygène de 30 %.
Sur le système cardio-vasculaire le froid engendre une bradycardie avec baisse du débit cardiaque ; à partir de 28° on peut observer des troubles du rythme avec risque de fibrillation.
Sur le fonctionnement hépatique : le flot splanchnique, la pression portale et la consommation d'oxygène sont abaissés. Cette double propriété justifie à elle seule l'utilisation de l'hypothermie dans la chirurgie portale, elle soulage l'anesthésiste d'une stase splanchnique génante et de l'anoxie hépatocellulaire. L'ensemble des fonctions hépatiques est déprimé en particulier la fonction de détoxification des drogues. Une certaine prudence s'impose donc dans le maniement des anesthésiques intraveineux.

- Les modifications morphologiques du foie ont été très bien étudiées par KJELLGREN et FALKMER (204) en 1955 sur le lapin. Les ponctions biopsies hépatiques pratiquées en cours d'expériences montrent : une structure générale bien conservée, avec altération modérée de la cellule. Dans un premier temps, survient une variation dans la coloration des cellules puis des petites vacuoles dans le cytoplasme. A un stade plus avancé, la vacuolisation frappe presque entièrement le lobule avec dilatation des sinus de la zone centrale. Il n'existe pas de nécrose réelle, les noyaux sont légèrement picnotiques (BOURGEON R., MOUIEL J. (20).
  Ces modifications histologiques ressemblent à celles observées à température normale chez l'homme en état d'hypoxie ; elles sont reversibles et disparaîssent quelques heures après l'intervention.
  D'après BURCHNER, ces vacuoles sont attribuées à une modification de la membrane cellulaire.

- Cependant, si cette théorie de l'hypothermie est très satisfaisante : prolongation du temps d'occlusion porte sans entraîner de manifestations histo-

logiques ou hémodynamiques, son utilité dans la chirurgie portale n'apparaît pas en réalité aussi nettement.

- En 1962, SCHUNK, MAC DONALD et DRAPANAS (217), constatent que le clampage porte augmente le flux artériel hépatique dans une proportion de 70 %. Sur une hypertension portale pré-existante le clampage augmente le flux artériel hépatique de plus de 300 %.

- En 1965, RABINOVICI et VARDI (214), explorent la vascularisation hépatique chez l'homme et démontre que l'irrigation des sinusoïdes se fait aussi bien par l'artère hépatique que par le système porte. D'autre part, le sang artériel se distribue au niveau pré-per et post-sinusoïdal. Cette disposition explique alors que la ligature brusque de la veine porte diminue de façon peu importante l'apport sanguin au foie. Ces deux auteurs concluent que le sang sinusoïdal est artério-veineux sur un foie normal, et que l'artère hépatique contrôle le débit portal.

- Des études plus tardives sur le foie cirrhotique montre que celui-ci est artérialisé dans des proportions considérables.

- BERMAN et HULL, émettent l'hypothèse suivante :

  au cours des cirrhoses du foie, il existe des communications artério-veineuses de type caverneux entre l'artère hépatique, les veines hépatiques et porte ; entraînant un ralentissement du flux portal, une sous-oxygénation des veines sus-hépatiques.

- En 1967, L. LEGER, G. LEMAIGRE et M. MOUKTAR (108), comparent les résultats de la pression sus-hépatique bloquée et de la splénomanométrie. La divergence des résultats amène ces auteurs à supposer une augmentation du flux sanguin artériel, alors que le flux portal diminue, au cours de l'évolution de la cirrhose. Dans les anastomoses porto caves ces mêmes auteurs démontrent cliniquement que le clampage porte n'entraîne pas un effondrement de la pression sus hépatique, mais une baisse du 1/4 ou du 1/5 voire même une élévation témoignant d'un rebond du débit de l'artère hépatique.

  Ainsi, plusieurs années après les applications pratiques de l'hypothermie dans la chirurgie portale, les études sur la vascularisation du foie cirrhotique font apparaître des bouleversements tels, que l'anoxie par clampage porte ne revêt plus la même importance.

- Il apparaît à la suite de ces études que l'hémodynamique intra-hépatique du cirrhotique varie énormément selon l'évolutivité de la maladie et les

possibilités de réorganisation vasculaire.
R. BOURGEON et J. MOUIEL (20), tirent de leurs études les conclusions suivantes : le clampage porte temporaire chez le cirrhotique n'entraîne pas de conséquences graves pour l'irrigation du foie. De ce fait, la nécessité de l'hypothermie est relative. Notons seulement que l'existence d'une souffrance cellulaire pré-opératoire (foie mélanèle) s'aggrave sous le traumatisme chirurgical, qu'il soit ou non pratiqué sous hypothermie.

RELEVE DES DOSSIERS D'ANASTOMOSES PORTO-CAVES.

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
AT... 37 1	Htse en 55 4.56 10.56 Epistaxis Gingi.gies Hématurie	Ictère catharral Ethyl en 52 Poly transfusé HM-SM pas de CVC pas Hroïdes	38	CVC VO RCS	TP 65%	Prot. 75,5 PBF: Sidérose Hépatique Cirrhose annulaire peu évo EV
LEB... 2	Htse Mna	Ictère			TP 45%	Prot. 79; ser. 32 PBF: Cirrhose annulaire à lobules hyperplasiques Sclérose annulaire inflammatoire
GO... 54 3	Cirrhose anascitique en 2.57	IVG + Ischémie lésion	55	VO		PBF: Cirrhose annulaire à lobules hyperplasiques EVC
LA... 53 4	Ascite juin 56 Bronchopneumonie en 56	CVC HM	40	CVC		Extraits de foie I.M. Méthionine Inositol choline Cortancyl Reguin hyperprotidique PBF: Cirrhose nodulaire hyperplasique anneaux de sclérose dense
HU... 59 5	-gêne respiratoire par ↗ V du foie -ascite - Epistaxis (46)	- Dyspnée - Subictère - Lésion cardiaque HM Cirrhose Ethyl ascite	45	RCS		Chol : 2,60 Prot : 86,8 % PBF: Cirrhose - Dégénérescence graisseuse L EV 2 - Réaction périportale
FA.... 47 6	- Htse Δ d'ulcère → 54 laparo → Δ de cirrhose - Douleur ulcère - Htse 55. 56. 57	Mna le 22.6.57 TS 2' TC 10' Transfusion pré-op.	55	VO	Urée ∝ 55 TP 80 %	Transfusion sang / plasmine PBF: Cirrhose à nodule irrégulière Sclérose inflammatoire poussée évolution stéatose EV 3
TR.... 62 7	- Htse Mna - Douleur abdo. - Diarrhée - Saigne facile	HM CVC par ascite ni Hémorroïdes	40			PBF: Cirrhose à ptS nodules Sclérose annulaire évolution Stase circulatoire stéatose EV 2
MA.... 36 8	- Htse - ascite en urgence - Cirrhose				TP: 57 % TH: 15'/15'/ 9h30' GR : 2 M	Prot: 66 % PBF: Cirrhose annulaire Infiltra. Inflammat. périportaux EV 2

CHIRURGIE	DUREE CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL le 31.10.56	2h 45'	Hypothermie chute TA Levophed caillots veine cave P. DTC Bouffées Cyclopropane		Hémothorax - Embolie - SM 22 DCD le 1.62 de Φ pulmonaire et méningée
APC TL le 3. 5. 57		Hypo θ		Régime 60g pro. DCD le 10.57 Encéphalopathe PC
APC TL le 22. 2. 57		Hypo θ 33° P.DTC par bouffées ESV Resp. assistée TA ↘ au clamp porte 2 sang		Réveil Prostigmine - Coramine θ : 38°8 - π 140 - Trachéotomie Réveil C/P DCD le 28.2.57 T° 39°6 TA 7/4 Largactil Dolo IV
APC TL le 22.5.57	4h½	Hypo θ P.DTC par bouffées Post-op. Peni. Srepto. Vit. B 12C - Sang plasma Lobamine - Carena Viadril - Ouobaïne		le 25.5 : collapsus - coma - O.A.P DCD le 26.5.57 Vérification : - Nécrose suppurée des fils - Thrombose fibrineuse APC
APC LT 13.12.56		Hypo θ		5.56 : OMi DCD le 27.12.56 Htses
APC TL 25. 6. 57		Hypo θ P. DTC 2sang		Hypo K Hte 31% - 28.6.57 Mna → sang + Vit K → Coma → cortisone IV AC glutamique Héparine IV 28.6.57 DCD : OAP. Vérification : Thrombose APC veine porte et splénique.
APC TL le 24.2.56 Thoraco-phréno-laparo		Hypo θ P. DTC CP		DCD 2.3.56 Vérification: Poumon D: Atélectasie - Bronchiolite suppurée Inf. G - Péricardite Sup. D
APC TL le 17.9.55		P. DTC CP pas de glace plaquettes: 190 000 TP: 38%		DCD le 16.6.57 - ascite hémorragique - IIA → Infarctus Hémorragique - Hémorragie péritonéale - Atrophie hépatique

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
CA... 16 9	Htse à l'age de 10 ans (50) Htse le 12.51 -Retard Y-Ret-staturo pondéral -Infantilisme -atrophié génétique .maladie polyKystique du foie	HM	53	CVC	TP : 77 % GR : 3.320.000 Plaq: 220 000	PBF: tissu hépatique oedematié souffrance & Tendance à fibrose pas de cirrhose, mais cicatrice fibrohyaline EV 3
GR... 44 10	- Précoma post-hémorragique -Ss glutamate → amélioration par ↘ ammoniémie		45		TP : 60 % TS : 2' 30" TC : 6' 30"	PBF: Sang Plasma cirrhose 1ℓ 4.12 5.12 nodulaire 6.12 7.12 8.12 9.12 Infiltra. Inflamm. 10.12 11.12 nombreux - Stéatose Souffrance EV 3-4. Transf. pré-op
Bl... 61 11	Htse : Août 53 Avril 54 Juin 57 Oct. 57 Epistaxis gingi!e Ecchymoses	HM . SM - pas CVC - pas ascite	17	VO		PBF: Nodules séparés par sclérose dense cytoacidophile dégénérescence graisseuse envahis.+ stéatosique cirrhose annulaire évolution Prot: 81 S 35 EV3
DO... 50 12	- cirrhose en 54 - 62 Htse Mna - 56 Biopsie foie Cirrhose annulaire - Htse 9.57 10.57 Mna 11.57 Mna ictère - soit 5 Mna 3 Htse	pas de SM	50	VO CVC	TP: 45 % Fibr: 1,28g %	Prot: 68 Hte : 35 % PBF: cirrhose annulaire sclérose inflammatoire EV 1
PO... 61 13	- Hémorragie 7 fois bouche 6 fois rectum en 58 1 en 3.55 - Juin 57: Diabète 58 : accid. vasc. cérébral		45	VO CVC		PBF: sclérose portale et périportale, annulation du parenchyme EV 1 Stéatose + ss Prot: 88 S: 39
LA... 57 14	- Htse Mna (3) 1 en 56 Cirrhose Ethy.	HM - SM CVC	36	CVC VO RCS	TP: 53 %	Hte 30 % PBF: Cirrhose . sclérose évolution inflammatoire EV 2.3

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL le 2.2.57	4h 25'	Prémédi. Hypo θ à 32° P. DTC Ether en bouffées cyanose par spasme à l'Intubation		le 5.2.57 : Mna - 6.2.57 : Htse + Mna Douleur abdo. DAP. → Aspirine + Sédol + Phénergan - 9.2.57 : Htse Mna DCD le 11.2.57. - Infarctus du grêle -ts les vt veineux mésentériques thrombosés. - Thrombose V. Porte - foie E polyKystique
APC TL le 12.12.56	2h 20'	Hypo θ P DTC 32°3 TA ↘ 5 au clampage porte ½ dolo Coramine		- Hemorragie par partie sup. de cicatrice reprise thoraco-phréno. laparo suinte. diffus sur péritoine pariétal post. pré cave et paroi thorax Saignement du foie - Electro Coagulation Hémothorax - TP : 80 % Vit K thrombyl Vit B PP du 12 au 16.12.56 : θ 39° le 19 : Hématome pariétal 20 : Sang rouge par cicatrice DCD le 26.12.56 par coma hépatique + anurie Verif : APC bien perméable Foie : cirrhose très mutilante Rate : Suffusion hémorragique
APC TL le 7.11.57 per op. TT TA imprenable Infiltration du sinus carotidien		Hypo θ 28° P DTC CP (post op. bonne)		1.58 : Htse → coma hépatique Février 58 : Htse Insuf. Hépati. TP : 39 % TTT Insuline. HS HC Ammoniémie 2,2 Mai 58 : Coma hépatique " 1 mg/L mg/L TTT Levulose + glutamate de Ca → réveil Oct. 60 : Coma H. HS HC Levulose glutamose → réveil Déc. 60 : Htse Hématurie Janv. 61 : précoma flapping coma Hépatique Am : 3,20 δ colostomie transverse DCD le 10.1.61 pour encephalopathie PC Vérif : APC perméable - oedème cérébral fibrose rénale - colite hémorragique
APC TL le 18.12.57		Hypo θ PDTC cyclopropane → Arythmie Bradycard Post-op : PP : 32		3.59 : Epistaxis Ammoniémie à 1,40 mg % en 62 : MTA à 32.20 PS : 22 12.62 : Hte Mna TA : 20/11 TP : 26 % Hte 31 % Fibr. 1,28 g % Plaq : 190 000 Prothromb. 43 % Procouv. 43 % Pro. accélérine 64 % DCD le 6 juin 65 Encephalopathie port cave Hyperammoniémie + défaillance cardiaque
APC TL le 21.4.58		Hypo θ P DTC CP ammoniémie 3,2 mg % le 2.3.4 25 58 P : 30 cm		13.5.58 : θ ammoniemie à 1,25 mg 3.6.58 SPG : 45 cm DCD : accident vasculaire cérébral
APC TL le 22.3.58	1h30 17'	Hypo θ P DTC CP mydriase TA ↘ 4 θ 39°2		26 3 : Embolie pulmonaire 5.58 Hgie rectale 21.10.69 : EEG : St II III Encephalopathie PC Contrôle SPG P : 17 Am. à 1,6 HTA à 18 rentre dans l'ordre Ss Lévulose va bien

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
HE... 37 15	Htse Mna 5 fois 1 en 7.51 ξ gastrique Ethyl.	SM - HM VO ascite	50	VO Reflux		Hte 20 % Ammoniémie 1,4 PBF: Sclérose portale et périportale annulation du parenchyme inflammatoire - pas de stéatose EV 2
MA... 62 16	Htse Mna (2) Début 1.1.55 Epistaxis Ecchymose Ethyl +++	HM - SM Hémorroïdes subictère polytransfusion préop 6 L	26	VO	TP 72 %	Hte 35 % PBF: portite inflammatoire fibrose portale tendance cirrhogène - sclérose portale et périportale EV 3
MIS... 43 17	- Subictère - Htse (1) - Hémorroïde 1 Htse 7.58 - Epistaxis	HM. SM VO	40	VO	Plaq: 46 000	PBF: cirrhose nodulaire à petits nodules - Sclérose portale et périportale inflammatoire pas de stéatose EV 2
GI... 51 18	Htse Mna (4) 1er en Oct. 55 polynévrite Ethylique	HM - SM VO	45		TP: 64 %	Hte : 31 % PBF: cirrhose nodulaire à petits nodules hyperplasiques - sclérose jeune inflammatoire EV 2
RO... 66 19	- Hémorragies digestives - Urgence - Cirrhose Ethyl. Diabète				TP: 40 %	PBF: Cirrhose annulaire, gros nodules hyperplasiques - Sclér inflam. pas de stéatose EV 2
CA... 49 20	- Htse (6) - Mna 1 en Avril 57 - Neuropathie. Epistaxis - Hématome gingivor.ie - Asthme	HM - SM ascite 22 grossesses	19	VO	TP: 77 %	Hte 29 % - Mauvaises conditions ventilatoires - pas d'hypothermie PBF: Sclérose mutilante inflammat.e Stase veineuse et lymphatique - pas de stéatose EV 3
BL... 51 21	- Htse (2) 1 en Mars 58 Ethyl. +++	HM. SM VO	40		TP: 76 %	Prot: 68 g Am : 0,30 ϑ/ℓ PBF: Cirrhose nodulaire - sclérose très inflam. nodules hépatiques volumineux lymphat. dilatés. EV 3
PE... 55 22	- Htse (6) 1 en 54 - Mna (3) - ascite, cirrhose éthyl - Transfusion ++++	- CVC - HM - SM - ascite	39	VO	TP 80 % Plaq: 120 000	Prot: 65 g/ℓ Am. à 0,9 mg/ℓ

CHIRURGIE	DUREE CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL le 25.3.58		Hypo θ P DTC CP RAS Ammoniémie à 0,87 à 35°. suspendue pour ESV en salve		Bonne post-op a contracté assurance vie en Déc. 68
APC TL le 16.4.58		Hypo θ 31° P DTC Anoxie CP → ESV	Imme	Immédiat: sort BP le 10.5.58 sans régime ni TTT 6.60 : Intervention Ss Pb pour cholecystite 11.65 : Ammoniémie : 0,83 δ/ml . TP: 42 % . Ictère foncé 11.65: Urée 2g : EEG : Encephalopathie PC St III Ammoniémie : ↗ 1 δ/ml urée 1g DCD le 19.11.65 Coma hépatique
APC TL le 12.12.58		Hypo θ 31°2 P DT Mydriase CP → Bradycardie glucose Iso + Xybo 2% 4 flacons sang gluconate Ca		Réintervention l'après-midi pour Hémorragie externes des veines pariétales postérieures en fait suintement hémor.ique habituel. APC étanche . le 15.12.58: TP45% Epistaxis Fibrinémie 4,30g pro-accélerine : 26% plaq: 40 000 . le 16 Mna→ ammoniémie 0,60 δ/l . 19 Embolie pulm. → Héparine + Morphine . 30.12.58 Ammoniémie à 2,5 mg % . DCD coma hépatique EPC Vérif : APC Thrombosée . Epanchement puriforme abdominal . Voie biliaire imperméable . Estomac: Hémorragie . Poumon : Infarctus . Foie: stéatose + sclérose soit coma par destruc. du pareachy. hépatique
APC TL 30.1.58		Hypo θ 29°7 Ss Pb		TTT . gluconate Ca Péni.strepto. terramycine - extrait foie Vit B12 → ictère - caréna digitaline - 4.2.58: Hémorragie par la plaie opératoire - 8.2.58 : Urée 1,50 g - 9.2.58 : Coma Hépatique EPC DCD le 10.2.58 : Abdomen plein de sang Hématome ss hépatique (APC perméable) sang dans la vésicule
APC TL 27.11.57		Hypo θ 30°9 P DTC CP Viadril post. op.		DCD au 14e j. dans coma hépatique EPC Hyperammoniémie . Nécrose hépatique
APC TL 8.7.58		- P DTC - Engström - Dolo : 1/4 x 2 - 2 fl. sang		- le 9.7.58 Subictère . lymphangite jambe → Héparine - Ammoniémie 0,98 δ/l le 15.8.58 0,7 δ/l le 24.8.58 SPG : P 20cm mis sous régime 40g de protides vu en oct. 61 pour thrombose Ao+Iliaque BP
APC TL le 17.7.58		Hypo θ 30°6 P DTC CP→ ESV → Procaïne IV, Dolo IV Viadril post.op . sang		- 8.58 : Hématome paroi. - 30.8.58 : SPG contrôle → Hémor.gie interne par rupture de rate - 2.9.58 : Ammoniémie 1 mg/l sort BP - DCD en juin 60 K du sein
APC TL le 26.9.58		Hypo θ 29°5 Pentho 1g 10 DTC glucose + Xylo 2% Diparcol 1 A		- 7.10.58 : SPG PP à 19 cm H2O - juin 59: oedème M. Inf. TP 47% - BP

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
LA... 44 23	- Htse (2) - Mna (2) 1 en 16.2.54 Diabète pas d'ascite	CVC HM - SM	40	VO	TP: 55 %	Hte 15 %
LA... 52 24	- Polynévrite - Hémorragie 1 en 56-57 - Epistaxis - Trauma hémorrag. Ψ pulmon. polynévr.	Mauvais état général ascite HM - SM	38		TP: 54 %	Clochés θ à chaque transfusion → Phénergan + Novocaïne 5 sangs + 6 plasmas polytransfusé Sérine 33
BO... 46 25	- Ascite - Mna - Cirrhose éthyl.		40	VO	TP: 38 % → Vit K Extrait H Plaq: 140 000	
ME... 53 26	- 3 Htse + 3 Mna - Ictère - ascite 1 en 57 ΠΤ en ville régime hyperprotidé + Ext. hépatique	HM - SM VO Trembl.t	45	VO RCS	TP: 64 % Plaq: 80 000 4.12.58 - 20.12.58 TQ: 30 % 50 % (postop) II: 50 % 60 % VII: 50 % 85 % V: 50 % 50 % Plaq: 80000 - 100 000	EEG: Souffrance cérébrale diffuse Hte 42 % Prot: 73g NFS: 3 M 9 R 13 000 B ΠΤ entrée: Lav.t Néomycine 200mg vit C / Ext. Hépa / Sang / Plasma - Lav.t Sulf. magnésie - Sulf. de soude
MA... 38 27	- Ictère, ascite, Mna - CVC, petit foie		35	Reflux pas de VO	TP: 49 % Fibrine: 2,20g %	Hte: 33 % Prot: 71g (ser: 30) Am.: 1,6 → 2,4 ΠΤ pré-op.: cortancyl - Vit K Extrait hépatique

CHIRURGIE	DUREE CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL le 7.7.58		Hypo θ PDTC 2 sangs		- mis en post-op. à régime 40g prot. + post hypophyse -15.7.58 - Am. 1,1 mg/ℓ { - K thrombyl -21.8.58 : Hᵗˢᵉ : due { - Syncortyl à thrombose APC { - Morphine TA ↘ 6/4 Hᵗᵉ 38 % TP: 68 % Mna Am. 1mg → 2mg → 3,5mg le 3.9.58 : Hᵗˢᵉ + Mna : BlaKemore - lavement Néomycine - Sulfate de magnésie 6.9.58 : Coma hépatique + Encephalo. PC TTT : Sérum Levulosé - Hydrocortancyl IV + Ouabaïne DCD le 6.9. avec ictère grave oedème MI ascite CVC Vérif : Ascite 10ℓ - sang dans le grêle 1 poumon collabé
APC TL 1.12.58	28'	Hypo θ 32° Mydriase à 32° saignement lors du décollé rétro duodénal PDTC Xylo 2 % 7 sangs 3 Ca mis 5s Viadril		Lors du retour en salle → saigneᵗ par le pansement - 2h après : collapsus nécessite reintervention : même anesthésie : on découvre - sang dans le péritoine : incoagulable - sang dans les veines : incoagulable → TTT par fibrinogène 8g + 17ℓ de sang θ reste à 28° mydriase persistante soit 1ᵉʳ cas de Fibrinolyse aigue DCD par fibrinolyse aigue Vérif : pas tissu hépatique fonctionnel muqueuse gastrique hémorragique cf : observation Favre-Jilly (Lyons) pr. fibrinolyse
APC TL 10.10.58		Hypo θ 31°5 - CP → ESV		le 11.10.58 : Hᵗˢᵉ → BlacKmore le 14.10.58 : Coma Hépatique TTT perf. Hydrocortisone IV + Arginine Trachéotomie 15.10.58 DCD : EPC + OAP Vérif : liquide ascite hémorragique - Pancréatite aigue hémorragique - OAP APC perméable - Epanchᵉᵐᵉⁿᵗ hémorrag. sus diaphragme gastrique
APC TL le 17.12.58	3h	Hypo θ à 30°8 P DTC 5s Pb viadril post-op. 5 sangs + 2 glu Ca 1 gluco 5 % + Xylo 2 % Post-op. Dolo phénergan		Post-op : le 18.12.58 : 3 Hᵗˢᵉˢ le 19.12.58 : sang à la BlaKemore DCD le 20.12.58 Coma hépatique Ammoniémie à 0,45 Vérif : congestion pulmonaire sang dans intestin grêle, colon, estomac pas d'obstruction APC DCD par hémorragie diffuse due à l'APC
APC TL le 3.9.58		Hypo θ 28°8 P DTC Bradycardie 35		- Réintervention le jour même pour : - Hématome rétro péritonéal sang dans abdomen - Hématome - Evolution Anurie : DCD le 5.9.58 Vérif : - Nécrose corticale → rein de choc - Congestion surrénale - Ascite hémorragique - Hépato néphrite - Purpura viscéral généralisé

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
CH.... 22 28	2 Htses 1 en 56 pas ascite pas CVC	HM - SM Hémorroïdes	38	VO	GR: 2 m 2 GB: 4600	HTe : 18 ↗ Prot. : 75 Pds : 48 Kg Polytransfusée
AL... 44 29	4 Htses - Mna Urgence	HM - SM absentes	44	VO Reflux	TP: 80 % Fibr: 2,90 Plaq: 220 000	Hte 47 %
CO... 51 30	Mna ascite Douleur	HM	40	VO Reflux	GR: 2 m 9 Plaq: 190 000 Retract. Caill.t Nulle II 55 % V 60 % VII 50 % Fibr: 3,50	PBF: Foie mélanèle lésion cellulaire Prot: 62 (ser 39) TT : Cortancy Diurétique
ME... 60	Htse 9/58 Htse 1/60 EPC ascite subictère					Prot: 65 S: 25 9 sangs t 9 plasmas PBF: Cirrhose portale périportale Inf 9 EV 4
BR... 57 31	2 Htses - Mna Epistaxis Gingiv.gie Diabète Allergie péni.	SM pas d'HM pas d'hémorroïdes	39	VO	TP: 94 % GR: 4m7 Plaq: 110 000 Fibr: 3.40 II : 50 % VII : 55 % V : 50 % Retract. Caill.t Nulle	Hte : 40 % PBF: C. nod. portale EV 2
BRO.... 58 32	2 Hses perte de connaissance Mna - Hémorroïdes opérées - non Ethyl. F. H très altérées	HM - SM pas d'ascite	45	VO	TP: 61 % Plaq: 90000 → 50 000 Ser: 31 - Fibr: 1,90 → 4g Hémostases: pré-op 18.9.59./2.10.59./6.10.59 Pl: 50000 80000 200000 II: 60% 45% 45% VII: 57 45 45 V: 90 50 65 Fib: 1,90 Retract. Cail. N ai lyse: en 6 h Consom: TP 28% TTH: 1'30/1'30 per.op. Pl: 50000 Retract. Cail. Nel II: 60% Hypo θ - per.op: VII: 57% 4 sangs - post.op 2 sangs - 20 plasm V: 50% 18 Fibrinogènes Fib: 1,90 Fibrinolyse Mortelle	Hte : 36 % - Prot: 60 - Am : 0,50 EEG : signes de souffrance cérébrale TT pré-op. : - Coli/Tifo - Vit K1 - Cortancyl - Néomycine 1g PBF: foie mélanèle cirrhose très mutilante EV 3

CHIRURGIE	DUREE CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
ASR TL 11.6.57		Hypo θ 32° Mydriase - Néphrite chronique		le 26.8.58 Htse soit 1 par an après ASR d'où →
APC TL 6.10.58		Hypo θ à 28°2 P DTC 4 sangs - gluco Ca 1g Mydriase ↗ qd θ ↘ disparaît à 34° ESV au clampage veine porte		ππ post-op: gluco 5% 2ℓ/j + 4g Cl Na Dolo Viadril - 20.10.58: Am à 0,9 mg/ℓ Prot: 76 (ser: 42) plaq: 330 000 22.11.58: sort guérie - Elle décédera en Juin 62 d'une maladie congénitale identique à celle de son frère.
APC TL le 20.3.59		Hypo θ 30° saignement décollement plan duodénopancréatique		Post-op immédiat poussée ascite Dolo phénergan 15.5.59 sort BP avec: ππ { Diurilix, Aspartate, Cortancyl non revu depuis
APC TL le 24.10.59		pas d'Hypo θ 4 sangs	Caillot per-op 1. Nal 2. Nal 3. Lyse < 5h	le 27.10.59 Mna → Htse Blakemore + transfusion → 1 DCD le 27.10.59 Vérif: sang dans péritoine, Colon Iléon estomac Caillot dans veine porte foie: stade ultime de cirrhose
16.3.60 APC foie mélanèle		P DTC CP/O_2 4 sangs 2g fibrinogène RP		DCD Collapsus 3h > Op
APC TL le 1.9.59 Splénectomie		Hypo θ 31°5 Mydriase à 34° Etude de la coagulation Vergoz pré-per-post-op 5 sangs	Caillot per-op 1. N 2. Lyse en 8h 3. saignt post-op	le 2.9.59 pt ξ de fibrinolyse +++ saignemt assez abondant Encéphalopathie PC ππ → Asparate glutomate 4.9.59 → Htse → Am 0,60 Coma hépatique: EE4: rythme lent θ 40° DCD le 8.9.59 Vérif: Sang dans abdomen - Rétropéritoine OAP + Broncho pneumonie
APC TL le 6.10.59 TC per-op 15' reçoit: - 2 sangs - 9 Fibrinogènes - 20 plasmas en Post-op immédiat	20'	Hypo θ 30°7 Mydriase à 32° 6.10.59 post-op: Plaq: 100 000 Retraction N^le lyse en - de 30' TQ: 27 % II: 35% VII: 49% V: 19% Consom. P.T: 10% ππ H: 1'30 / 1'45 4 sangs 2 sangs 20 plasmas	Caillot per-op 1. Lyse < 2h 2. Lyse < 30' 3. incoag.	- sur table ξ Hémorragique diffus traité par électrocoagulation TC: 15 mn → 2g fibrinogène - fibrinolyse massive DC à 18h. le 6.10.59 par destruction de toutes les protéines de la coagulation - passage de 18g fibrinogène 20 plasmas + 2 sangs Vérif: cirrhose en pleine poussée évolutive décompensatrice - Hématome aux cicatrices et pts de ponction - grande quantité de sang non coagulable dans la cavité péritonéale au total: Fibrinolyse aigue

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
DE... 45 33	5 Htses Douleur épigastr. Malaises	pas HSM pas CVC pas ascite	30	VO RCS RPS	TP: 78% Fibr: 2,65 Plaq: 80 000 Hémostase: TQ: 65% (1 mois avant) II: 75% VII: 65% V: 50% Polytransfusé Per-op. Plaq: 100 000 II: 75% V: 50% VII: 65% Fib: 2,65g Ret. Cail. nulle HypoΘ Per.op: 3 sangs post.op: 8 "	TIT: sang plasma Prot: 64 (ser 34) Hte: 30 % Am: 0,50 δ PBF: Scl non Inf. hépatocyte peu alt.
QUI... 58 34	4 Htses + Mnas DT	HM pas SM CVC pas ascite	42	VO	TP: 88% Plaq: 150 000 TC: 4' TS: 5' Hémostases: 17.7.59 20.7.59 Pl: 150 000 140 000 Retr. Cail. Nulle Faible TQ: 75% 50% II: 50% 60% VII: 43% 60% V: 45% 46% 21.7.59 22.7.59 Pl: 110 000 120 000 Retr. Caill. 2h RC(6h unpeu ↘ TQ: 40% 42% II: 60% 50% VII: 52% 36% V: 50% 38% Fibr: 2,5	Prot: 66 PBF: foie clouté EV 2
CO... 25 35	-Hémorragies cirrhose	VO	46	Reflux	Plaq: 220 000 II: 100% V: 75% VII: 81% fib: 2,25 Retr. Cail. Nulle	PBF: Scl. portale et périportale Inf. 6
LA... 58 36	Htses (3) Mnas (4) 1 en 1.58 Ascite Hta-OMI - pas hémorroïdes	HM - SM	49	VO RCS	TP: 60% VII: 45% V: 15% GR: 4m GB: 9000 Pl: 200 000 Coag: TQ: 60% (19.659) II: 65% VII: 60% V: 100% Fibr: 4,60	TIT: Cortancyl le 2.59 Prot: 80 (ser 43) Am: 0,60 δ
CA... 43 37	- Douleur Hypochondre G - Pesanteur - Htse - Subictère 1 Htse en 52	HM - SM Maladie de BANTI	40		GR: 3m5 GB: 1600 Plaq: 70 000 Fibr: 2,50g Coag: 2.9.60. Pl: 50 000 Retr. caillot légèr.t ↘ II: 70% VII: 30% V: 35% fibr: 3g	Hte: 40 % Prot: 57 (ser: 29) hyper δ

CHIRURGIE	Durée CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL le 11.5.59		Hypo θ 30° Acidose par hypo ventilation - pas de mydriase	Caillot per-op Fibrinolyse mortelle	Post-op : en sortie : saignemt au pansement - suture par points en U - 3h après Hgie int. + Baisse TA → Prélèvement de sang incoagulable + lyse rapide du ptit caillot formé Tardivement → Fibrinolyse aigue → 8 g Fibrinogène + Lévophed → Coma : DCD le 11.5.59 pas de Vérif:
APC TL le 21.7.59		Hypo θ 30°5 Mydriase Cycloprop → Bradycardie 2 sangs		SPG Post-op.: PP 26 - gastrite Erythém. + oedème - Am post-op : 0,80 Lavements évacuateurs : 23 au 27.7.59 complications : Abcès de parois en Oct. 60 : TP 17% → Vit K DCD le 16.2.67. d'un hépatome + insuf. cardiaque globale + hémiplégie vasculaire + ictère. Vérif : Hépatome + thrombose partielle, veine porte intra hépatique APC perméable
APC en 59 21.10.59		pas hypo θ 4 sangs	Caillot per-op 1. N 2. lyse <6h 3. lyse 24h	gastrectomie 2 ans après - hémorragies Bonne survie à 10 ans
APC TL 1.7.59 + thrombectomie de la veine porte	3h	Hypo θ P DTC - gluco + Xylo 2% - N2O 7 sangs - Mydriase TC '3' TC '2' per op : Vit K1 contrôle Vergoz		Suites immédiates, pt saignement par la plaie - le 10.7.59 : Ascite - oedème MI le 15.7.59 : SPG Contrôle : P : 60 → Thrombose de l'anastomose - Mna en 60 et 61 DCD en 12.62 par Mna et coma hépatique Htse terminale (dû à l'APC)
splénectomie en	Juillet 60	→ découverte foie cirrhose		
APC LL le 16.9.60	2h	pas d'hypo θ DTC Pentho 4 sangs Fluothane TC (5) durant l'intervention Inhibiteur protéase Iniprol 1 MU per-op.		Post-op. anti-enzyme - Dolo phénergan 11.60 : TP : 15% → Vit K1 SPG : P 22 DCD Déc 60 : Coma hépatique

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
ME... 50 38	Htses (3) pas d'hémorroïdes	HM - SM CVC	30	RCS	Coag: 8.4.60 : Plaq: 310 000 TQ : 80% II: 61% - VII: 60% V: 100% Fibr: 3g	
TH... 53 39	Htse : 7.58 Mna - 1.59 et 2.59	Ethyl +++	48	VO RCS	S	S: 35. Am. 0,6 ♂ 7.4 } Mna 10.4. Htse massive 9.4 }
	Revient en février 71 pour tumeur		épi gastrique :		Coag: 8.2.71 Plaq: 160 000 TQ: 52% Fib: 3g II : 33% Agglu ⊖ VII: 49% TS: 2'30 V : 35%	Prot: 78 (Ser. 27)
BA.... 56 40	Htses (5) Mna pdt 4 ans	CVC - SM pt foie	35	VO Reflux	Plaq: 160.000 TP: 93% Coag: 25.4.60 9.5.60 Pl: 150 000 50 000 Retr. Cail. Nal Nal TQ: 70% 87% II: 65% 70% VII: 65% 70% V: >100> 90% Fibr: 3,60	- EEG subnormal - Prot: 80 (ser. 30) TTT : Vit K1, Vit. B12 Méthionine - Stérandryl Arginine glucose
GA... 44 41	1939 : SM → Post-op : collapsus en 59 : Htse - Mna Epistaxis	Splénomégalie en Pleurotomie en 55. HM pas CVC pas ascite	25 30mm Hg	2.55 PSHB	au cours d' Pl: 100000 Fib: 3,64 Coag: 17.5.59 Pl: 450 000 Retr. Cail. Nale TQ: 65% II: 85% VII: 85% V: 100% Agglu. froid au 1/16 Fib: 5,50g	Intervention: cirrhose biopsiée Prot: 75 Δ de maladie de BANTI
PLA... 59 42	Htses (2) 1 en 10.60 pas de CVC ni ASC	HM gros lobe G	35	Pas de Reflux	Coag: 25.11.60 Plaq: 240 000 Retr. Cail. Nale TQ: 60% TS: 2'30 II : 70 % TC: 9' VII: 55% V : 42 %	Prot: 72 (ser. 39)
VA... 53 43	Htses (4) Mna (3) - Diabète 1 en 12.59 - Hémochromatose - Teint gris	HM	22	RCS	TP: 80% Coag: Pl: 190 000 II: 64% VII: 53% V: 100% TQ: 50% Fib: 3,30g/l Retr. Caill. Nale	Hte: 42 % Am: 0,30 ♂
LA... 46 44	- Mna - Anémie en 59 - Diabète - Hémochromatose	HM pas CVC pas Ascite	28	VO	TP: 64% Coag: Pl: 175 000 Fibr : 4,30 Retr. Caill. Nale II : 72 % VII: 70 % V : 100 %	Prot: 68 (ser. 38)

CHIRURGIE	Durée CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC LT le 2.5.60	2h	- pas d'hypo θ - DTC Pentho - 3 sangs - Glu. Ca 1g - Anti enzyme		réveil prostigmine / coramine le 5.5.60 : Urée 1,80 - Am. 3mg le 12.5.60 : TIT Stérandryl Héparine : phlébite OMI SPG post: P 50 mais APC perméable DCD le 12.3.67
APC TL 11.4.59 en urgence		Hypo θ 30° pas de mydriase		pas de saignement post-op.
K du foie Hépatectomie partiel. 10.2.71 préméd. : Fortal Atrop. Théralène		Intervention très hémorragique 17 L de sang 1 PPSB 100 mg Vit K1 P. Atto. Phéno. 1g Glu. Ca		Ablation tumeur très hémorragique à 14h TC incoagulable - drains → sang +++ passage à 15h : coma profond + mydriase Bilatérale - DCD 19h par fibrinolyse aigue - Coag: Plaq: 40 000 - Fib.: 0,90 TQ: 25% II: 42%, VII: 64%, V 15%
APC TL le 21.5.60 Fibrinolyse à 50' =) 1 M Iniprol	3h	P DTC sang 4 Glu Ca 1g Iniprol 1 M x 2	Fibrinolyse à 50'	- 9 Juin : Coma hépatique (1er cas d'Iléostomie pour court-circuit du colon responsable de résorption toxique) Iléostomie + Drain Iléal - 20. Juin: Am à 2,5 mg - 27 Juin: Htse → Blakemore Mydriase : DCD le 28.6.60 Irrigation Iléale + Vit K1 7 à 8 fois par jour permet de noter une amélioration de l'EPC
APC le 17.6.59		Hypo θ à 31° - Mydriase - 5 sangs - P DTC - 2g Glu. Ca TC : 3' 1/2 ; 4'		- post-op. : phlébite - sort en bonne santé
APC LL le 29.11.60 en cours de clampage saignt en nappe	3h	P DTC Engström - 7 sangs - Fibrinogène - Gluco. Ca - pas Hypo θ - TC - Iniprol x 2		per-op.: Lyse caillot rapide → Fibrinolyse → Injection Iniprol avant et après clampage de la veine porte DCD le 29.11.60 - Vérif : Epanchmt péritonéal sang noir - Caillot ss Gd Epiploon - APC perméable - Hématome ds vésicule
APC LL le 11.7.60 Cholecystectomie		P DTC CP - 5 sangs - - Gluco Ca - Iniprol : 1 MU en fin de clampage contrôle TC		DCD le 24.7.60 collapsus Vérif: Hgie sang noir - APC perméable post-op. : Gluco 10% Insuline Bicar. Dolo Phénergan. (dû à l'APC)
APC le 5.7.60.	3h	pas d'Hypo θ - DTC. P. CP - 3 sangs - contrôle TC 600 000 U. Iniprol		Lyse complète du caillot à la 2ème h sur tous les échantillons avant l'injection d'anti-enzyme soit jusqu'au temps mis pour l'anastomose - 1 échantillon recueilli 10' après l'injection d'anti-enzyme ne présente une lyse complète qu'au bout de 4h - Cependant pas de traduction clinique pré-per-post-op. SPG post-op : 25 DCD le 6.1.61

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
LE... 54 45	- Polynévrite - Ascite 10 hospitalisations - œdème MI. 11.56 pas Htse ni Mna ♀en 52 ictère - Korsakoff	HM pas SM CVC pour atteinte de l'état général	42	RCS	+ ascite hémorragique Coag: 8.60 / 11.60 Pl: 130000 160 000 TQ: 54% 50% II: 50% 40% VII: 50% 42% V: 62% 70% Fib: 4,65g 5g Retr. Caill. Nale	TT: corticoïdes + Vit B 12 Prot: 68 GR: 2m8 ser: 25
AR... 50 46	Htse en 60 - Mna Ss cardiaque RAA	SM foie Nal	43	RCS SM	GR: 2m7 Pl: 110000	Prot: 75 S: 46 G: 29 Am: 0,30 δ PBF: HTP essentielle pas de cirrhose EVO
RA... 50 47	7 Htses Mna à répétition Urgence - Ictère - Diarrhée - Ethyl ttt - DT. - Tendance Hémorragique	Ascite pas HM pas SM	20		GR: 3m TP: 48% Pl: 240 000 Fib: 3,10g Htose: TQ: 75% II: 60% VII: 58% V: 75%	Prot: 63 S: 36 G: 30 Am: 0,19 δ
GR... 65 48	Htse - Mna 6.60 Douleur - Cirrhose Epistaxis	HM	35	VO RCS	7.11.60 Pl: 220 000 TQ: 50% II: 50% VII: 55% V: 100%	- Blakemore - 4.6.60 Coma hépatique - Am: 0,65 δ EEG typique - TT Néomycine + 2ℓ Glucosé - Ascite: Cortancyl 30mg Prot: 52 Diurilix 3cp/j traitée par lavage gastrique de Post hypophyse + Néomycine 7.11.60: DT: Largactyl Coramine
KO... 32 49	Htse ictère amaigrisst à répétition - Mna 1cn 59 Htse en 1.62 Pas notion éthyl. Ictère 14 ans avant	Ascite à lympho. SM	45	VS↗ VP↗ VO	Pl: 85 000 II: 44 TQ: 75% V: 67 VII: 64	Prot: 46,5g Hte 27% Am 0,16 δ PBF: cirrhose multinodulaire à pt foie cirrhose post nécrotique à hépatite cirrhogène BW +++ → 15m péni. TT: Vit K1 - post hypophyse Néomycine sang
LA... 50 50	gastrectomie sub-totale en 51 - Douleurs abdominales - Htse subictère	Ascite SM-HM pas VO	21	RCS GEG	TP: 65%	≤ Ulcéreux Prot: 70 g
LE... 52 51	Htse en 5.60		38		Pl: 330 000 Retr. Caill. Nale TQ: 75% Fib: 2,79g II: 100% VII 75% V 85%	Hte 28% Urée 0,85 Prot: 75g Am: 0,21 δ
MO... 42 52	1946 à 57 Douleur ulcéreuse 57: Htse 60: Laparotomie pour ulcère mais pas d'ulcère 60: Mna polynévrite epistaxis hémorroïdes	HM - SM	30	VO RCS		EvO PBF: Modifications discrètes Bloc extra-hépatique

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL le 26.10.60 Veine cave très oedematiée		pas d'hypo θ - DTC - P. Engström - Iniprol IMU - 10 sangs - 3g Glu. Ca - 2 plasmas		2.11.60 : Htse + chute de TA 3.11.60 : 2 Hématémèses → Blakemore 5.11.60 : DCD par EPC Iniprol en post-op.
APC TL 15.11.60		P DTC Engström Gluco Ca 1g - 4 sangs - IMU Iniprol		- phlébite le 22.11 - SPG Contrôle P : 22 - 65 revu en bonne santé
APC LL le 9.11.60 Ø 2cm		P DTC 3 sangs 1g Ca 1m Iniprol		26.11.60 - oedème MI Bilatéral - ictère généralisé TTT : Arginine Glucose Terramycine - HS. HC. 25 mg/j 11.12.60 : Coma hépatique DCD le 11.12.60. Vérif: Thrombose porte sus APC - Thrombose intra-hépatique - pertuis obstrué par 2 thromboses
23.11.60 APC LL	2h	P DTC 1g Ca - 5 sangs - 1m Iniprol		24.11.60. Douleur abdominale - Ecoulement séro sanglant par plaie opératoire 12.12.60. SPG arrêt injection à bifurcation Htose : 13.12.60 TQ : 40% II : 40% VII : 36% V : 100%
APC LL 6.3.61 en urgence	1h45 17'	DTC - P. Ca 1g 4 sangs Vit K1x 2 IMu Iniprol		Anurie post.op. le 6.3.61 → rein artificiel DCD 13.3.61 Vérif: sang : estomac - duodénum péritoine APC perméable
17.1.61 APC LT fibrinolyse à la 3e heure	5h	P DTC 4g Ca - 11 sangs - 2m Iniprol - 1g fibrinogène - 4 contrôles F. lyse		1.2.61. Hémorragie par cicatrice et dans le pansement Hte : 51% TP : 32% DCD le 9.2.61
Cathéter. Ss dénudation APC LL Ø 2cm le 27.1.61		- I.M. Iniprol 4 sangs 2g Ca DTC P		Coag per.op 12.2.64 : EEG : EPC St TTT II : 75% 26.2.64 : SPG perméable V : 80% VII : 45% Fib : 3,50
APC TL 18.4.61 Thrombose organisée dans veine porte	2h	P DTC IM Iniprol Dolo · 3g Ca 6 sangs	VK Lyse à 35' TEG Lyse à 18h	Post.op excellent 25.4.61 Céphalée Diarrhée 4.5.61 Mna ascite 6.11.61 Am : 0,16 Prot 65 $\frac{34}{31}$ TPG 8 va bien en 66

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
SLA... 50 53	Août 1960 Htse Douleur épigastrique 61 : 2 Htses	HM - SM : Asc. - Korsakoff Polytransfusé	45	VO RCS	Fib : 2,3	Hte : 34 % Prot : 73 S 31 G 42 Am : 0,30 g δ Trait.t Adrenoxyl Blakemore + sang post. hypophyse 40u Htase per-op : 3 tubes 1 Biopsie foie Coag Nale à 24h 2 après clampage v. porte lyse en 2h30 3 fin d'anastomose Nale à 24h Thrombo-élastogramme 2e éch. lyse en 4h30
RO... 50 54	Août 60 Htse - Mna	HM - SM	32	VO RCS		PBF : Sclérose portale EV 0 fibroblastique Coag. per-op : 1. PBF 2. APC 3. > APC 15' > Iniprol 1. lyse en 4h 2. " en 6h 3. pas de lyse
BE... 37 55	Pesanteur 57 - Hypochondre D 60 - Douleur ξ Ulcus	HM. SM HTP	24	VO RCS et RMS	Pl : 75 000 Coag : Pl : 34 000 TQ : 70 % II : 77 % VII : 55 % V : 47 % Fib : 2,38	12.60 . PBF : Sclérose annulaire à pts nodules - type nutritionnel Am : 0,15 δ EV 0
BO... 30 56	Htse 3.59 S. 61	HM - SM CVC	43 v. ombilicale	VO		Hte 27 % Prot : 79 S 38 G 41 Am : 0,21 δ PBF : Cirrhose de Cruveilhier Baumgarten - nodules arrondis inflammatoires Stéatose + vascularisation : EV 1
RO... 39 57	SM Douloureuse Début 55 ~ ξ Ulcus	HM. SM	34	RCS VO VP ↗	TP : 82 % Fib : 2,81 Coag : 95.61 Pl : 190 000 TQ : 72 % II : 65 % V : 55 % VII : 70 % 1 PBF lyse 24h 2 APC 2h30 3 post-op	Hte : 46 % Am : 0,75 δ PBF : Sclérose fibroblastique hyperplasie Kupfférienne processus cirrhogène post- hépatitique EV 1
BOB... 53 58	Fév. 61 : Htse - Mna Mars 61 : Htse sang noir Hémorroïdes Varices M I	HM pas CVC " SM " ASC	42	VO +++ RCS RMI	TP : 49 % TS : 3'30 TC : 8'	- Prot : 84 % S 38 G 46 Hyper δ - AM : 0,34 δ III Dolipol PBF : Lésion dégénération Sclérose dense cirrhose nodulaire EV. 1.2
BON... 50 59	1.61. Htse - Mna Korsakoff	HM - SM pas CVC ni ASC	38	VO +++ RCS	Coag : Pl : 30 000 II, V, VII : = 50 % Fib : 2,50 g TS : 3' TC : 7'	Prot : 48 S 30 G 18 PBF : Sclérose péri portale Néo canalicules biliaires Cirrhose évolutive EV 3

CHIRURGIE	DUREE CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC LL 8.6.61 Ø 15mn SPG : ↘ 25		DTC P Dolo 2g Ca - 4 sangs 2g fibrinogène 1M Iniprol réveil Prostigmine Coramine		Post-op : Ictère OMI SPG : 33 mis à Diurilix - Aldactone Htase post-op : Pl : 165 000 TQ : 60% II 45% VII 50% V : 75%
APC LL 24.4.61 Ø 2cm	15'	P DTC 1g Ca 4 sangs 1 M Iniprol Dolo phénergan Post-op	lyse : 37' en 1 8' en 2 8' en 3	Post-op RAS DCD en Août 1964 cardiopathie
APC LL 21.3.61 Ø 2cm		DTC P : 3 sangs A+ 1 M Iniprol		Coag per-op : lyse : 1 : 50' 2 : 16' 3 : 24 h Suites : RAS - SPG 17.4.61 : P 20 25.5.61 : Ulcus aigu post APC Am : 0,58 sort BP non revu
APC LL 15.6.61	17'	P DTC 2g Ca 4 sangs 2 M Iniprol post-op : Arginine H.S HC - Thromboclase	lyse en 2h 20	post-op : Htse douleur Coag : Fib : 1,53 g TP : 40% Pl : 420 000 DCD le 12.65 Arrêt cardiaque Embolie ou collapsus Vérif : RAS APC perméable
APC LL 26.5.61	1h45 23'	P DTC Dolo 4 sangs 2g Ca 1 M Iniprol Réveil Prostigmine Coramine	1. lyse 40' 2. " 20' 3. " 40'	30.5 Sang dans sonde d'aspiration coma EPC → DCD le 30.5.61 Vérif : Infiltrat. Hématique ss cut. Epanchement séro-hématique dans la cavité abdominale et pleurale
APC LL 1.6.61 Caillot veine porte		P DTC O+ 4 sangs réveil Prostigmine Coramine pas Iniprol ni Ca - Post-op : Io 8 UX 3 - Péni-strepto Glucosé + No K		Sort BP SPG : 40cm H_2O Htase Pl : 145000 Retr. Caill. Nale II : 38% V : 45% VII : 27%
APC TL 18.7.61 veine porte thrombosée	25'	P DTC Dolo Ca 1g 2g fibrinogène 1 M Iniprol Coag : 1, 2, 3 } Lyse 24h Thrombo élastogramme 1 : 2 : en 2h 25 3 : en 4h 30		29.7.61 : SPG 30 juillet 63 : EPC revu en Août 66 : BP

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMEN PRE-OPERATOIRE
BA... 32 60	55: Anémie Mna 61: pesanteur dyspepsie Ascite pas HM ni CVC	SM +++	43	VO +++ RCS VP ↗	TP: 38 %	ξ Cruveilhier Baumgarten 30.3.61 : Htse post SPG PBF: Nale HTP de type pré-sinusoïdal Prot: 70
CO... 48 61	Ethyl. +++ 8.60. Htse x3+ Mna Epistaxis	HM . VO . CVC	52	RCS VO	TP: 70 % Pl: 225 000 Retr. Cail. Nale Lyse 24 0 II: 65 V: 60 VII: 70 . Fib. 4,25	Hte: 38 % Am: 0,17 ɣ PBF: Cirrhose micro-nodulaire morcelée par sclérose Tissu scléreux fibroblastique EV1
FU.... 48 62	58: Htse TT : 12 sangs Htse Mna - Diabète Sucré depuis 54 HTA (Sarpagan)	HM . Varices MI Polytransfusé	32	VO RCS	TP: 100 %	Hte: 44 % Prot: 79 g Am: 0,20 ɣ PBF: Sclérose portale de type fibrolastique - Dilatation veineuse des espaces portes EV1
SA... 17 63	59: Ictère prolongé Août 61: Htse Mna	pas ASC ni CVC	26	RCS		PBF: Hépatite subchronique TT : Prédnisolone Vit. extr. de foie TT Blakemore Hte: 28 % Traitement post-op: - Arginine glu. 500/j - HS HC: 25 mg/j - ½ laphedo/j - Rocmaline
MO... 54 64	Douleur épigastrique 58: ictère 59: ictère+θ+ Prurit+ OMI 61: ξ Dolor épigastr.	CVC pas HSM	28 40	CVC pas de passage porte le 28.11.61	Coag: Pl: 125 000 Retr. Cail. Nale lyse = 0 TQ: 60 % II: 40 % VII: 31 % V: 39 % 1. lyse 3h 2. lyse 1h15' 3. lyse 3h 4. lyse 24h	TT : ictère par Cortancyl Extrait hépatique PBF: sclérose dense inflam. cirrhose constituée de Laënnec EV. 2.3
MO... 42 65	Hémicolectomie D en 58. 8.12.61: 1. Coma H {agitation délire 2. Htse Mna (Urgence) 3. ξ Subocclusif SG: Ballonnement subictère	HM	17		TP: 75 % 10.1.62: TP: 72 % LCST per-op. 1. lyse 24h 2. lyse 6h 3. lyse 24h	Prot: 58 PBF: cirrhose Laënnec larg.t évoluée EV3 gastroscopie Nale Eléments défavorables à l'APC - coma pré-op le 12.61 - V à 30 % - Am: pré-op à 0,31 ɣ

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC LL 10 7 61 23 3 62 Laparotomie Exploratrice		pas de Pb fibrinolytique splénectomie	1 : 1h25' 2 : 40' 3 : 38'	Post-op. P : 38 TP 53% 19.3.62 : APC non perméable Am : 0,51 g 1.63 : saignement discret HM . Fib : 4,27 Am 1 g Htase : Pl : 280 000 Lyse 0 TQ : 75% II : 76 V : 90 VII : 90 malade sort en 6.70 BP
APC LL 28.9.61 Ø 15 mm	3h	2 M Iniprol per-op. (AB-) P DTC 3 sangs	1. lyse 18' 2. lyse 22' 3. lyse 41'	TTT post-op : Extraits hépatiques B12 : 1000 g Vit C 0,50 g 3.11.61 : SPG : 31 cm H_2O 11.7.62 : Phlébite MI VO Extension rapide de la thrombose DT le 19.7.62 . TP : 43% 21.7.62 : Epistaxis Htse subictère Mna Blakemore Vit K1 Adrenoxyl DCD le 22.7.62
APC LL 20.9.61 Difficile	17'	P.DTC N20 C3 H6 - O+ 4 sangs réveil Prostigmine Coramine Iniprol 1MU - 1g Ca		21.9.61 : Diurèse : 1000 ; θ : 38° reçoit en Réa post-op : 2 l gluco 5% / j - 0,5 Bicar - Peni strepto 28.9.61 : Epistaxis spontanée - Pb oculaire diabétique 16.11.61 : SPG 20 4.3.63 : va bien - non revu depuis
APC LL 19.12.61 Ø 15 mm		P DTC 4 sangs O+ 1g Ca 2M Iniprol Traitement post-op du 2e j de Arginine glucose		23.12.61. Douleur épaule D 27 : 2 Mnas Am : 0,29 g 1.1.62 : Coma hépatique 4.1.62 : Tentative de cœcostomie DCD le 4.1.62 : EPC 1 TTT par Arginine
APC LL 5.12.61	17'	P DTC A+ 5 sangs 2g Ca Iniprol 1M - entre tube 2 et 3 1M - entre tube 5 et 4 2M - post-op		Post-op. Etat fibrinolytique important Réa post-op : 2 fibrinogènes - 2 sangs 8.12.61 : Rocmaline - Arginine 1e/j 26.12.61 : SPG : 26 cm H_2O 6.8.62 : Début EPC cède sous Arginine glucose et Rocmaline - Am : 0,60 g DCD Juillet 64
APC LL 7.2.62 Ø 2 cm per-op pas de Pb hémorragique	2h30	Hémocaprol 4 A. mat. et soir le 5.2.62 et le 6.2.62 P DTC Dolo 2 sangs O- Réveil Prostigmine Coramine	TC 9' le 5. TC 6' le 6. pas de fibrinolyse per-op. 1. lyse 3h 2. lyse 55' 3. lyse 1h40	Réa post-op. 8.2.62 : 2 l glucosé 9.2.62 : Arginine + glucosé + HSHC 10.2.62 : Arginine + Surectan 11.2.62 : Coma hépatique 12.2.62 : DCD Am : 1,4 g Vérif : sang dans grêle, estomac péricardite thrombose partielle de l'APC Apoplexie pulmonaire reflexe

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE.OPERATOIRE
THI... 37 66	Fév 60 : Htse à répétition 12.60 : Mna 62 : Htse	SM pas HM ni CVC	32	VO+ V.cardio Tubéros RCS Cavo:V.Cl rétrécie	Coag: Pl: 125 000 TP: 98 %	TT initial anti ulcéreux PBF: foie n^{al} EVO Eléments défavorables à APC - Saignement per-op à l'ouverture malade AB$^-$. Transfu A$^-$ et B$^-$ et AB$^-$ II : 60 % VII : 55 % V : 50 % Cy 116 : veille et av. veille 7,5 g/j 5 g per. op.
TO... 65 67	58. 1 Htse 62. 2 Htse Asthme	HM SM CVC	34	VO RCS	TP: 88 % Fib: 3,36 g Pl: 180 000 TQ : 12" / 13" II : 18 % V : 19 % VII : 21 %	Hte 43 % Prot: 82 g $^{S:33}_{G:49}$ Am: 0,24 δ PBF: cirrhose nodulaire évoluée EV 3 lyse sang total > 24 h pré-op.
BA... 53 68	61 : Htse 4 Htse dont 1 de 4 l cirrhose	SM		VO		Prot: 64 g $^{S:39}_{G:25}$ (βδ ↗) 48 h pré-op Protocole : 8 g CY 116 m.ets. E 250 iso . veille et av. veille PBF: Cirrhose annulaire constituée EV 1
AL... 39 69	61 : Htse . Agitation Tremblement. - ictère . oedème des bourses - Ψ perturbé	ASC HM CVC OMI	26	RCS OMI	TP: 64 % Pl: 270 000 TQ: 55 % II : 45 % V : 70 % VII : 50 %	Hte : 41 % Am: 0,11 δ Prot: 72 ^{S37} TT : sang, sérum alb. pas de VO - Plasma Vergoz perturbé. PBF; cirrhose très évolutive Inflam. origine virale suspecte EV. 3.4
CU... 56 70	61 Htse PC par Hypoglycémie 2 Htses Diabète	SM . HM ASC	28	VO++		Hte 30 % - Prot: 64 g $^{S:30}_{34}$ Am: 0,25 δ PBF : cirrhose nodulaire évolutive EV 3 Cy 116 av. V et V 7,5/j 5 g per. op. 1° utilisation de lavement à la Néomycine 0,50 x 2
LE... 47 71	Htp - Htse + Mna en 56 - Lobectomie D Tétanie Ca à 40 purpura	SM . HM CVC ombilic bleuté	46	RCS VO	Coag: 13.1.62 . 20.2.62 TQ: 75 % 57 % II : 62 % 100 % V : 57 % 40 % VII : 75 % 100 %	TT : Cortancyl . Diurilix PBF: Cirrhose nodulaire constituée évolutive EV. 3.4

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
Pré-op : 4A = 8g x 2/j Hémocaprol dans 250 c glucose iso 2.2.62. APC LL → ictère 48 h urée 2,10g au 4e j	lyse en 1h15 Temps 3h	à la fermeture : saign.t → 4g Hémocaprol IV P. DTC 1g Ca - 3 A⁻ch. AB⁻ reveil Prostigmine. Coramine pas Iniprol	1 : 41' 2 : 35' 3 : 43' T : 2h20	7.2.62. Ictère Oligo anurie Collapsus 7.2.62. DCD : Vérif : embolie septique pulmo. veine porte : pertuis ext. sang : hémolysé : 5 l dans péritoine. Estomac & septicopyohémique à l'origine de l'hémorragie
Hémocaprol 7.2.62 } 4A Met S 8.2.62 } dans 250cc 9.2.62 : APC LL pas de PB Hémorr.gique post-op	3h 30'	(foie cirrhotique - reflet noirâtre de mauvais Pic) P. DTC Dolo 3g Ca 9 sangs TA ↘ 8 post. op : 2 l glucosé	> 4h le 7. et 8.2.62 per.op : 1 : 1h40 2 : 59' 3 : 1h45	SPG post : 38 → Thrombose APC 9.65 : Htse { CVC HM . OMI / Fib : 3,45 g 10.65 : Coag. Pl : 220 000 Retr. Cail. ↘ TQ : 61% II : 65% VII : 60% V : 92% 10.65 → sclérose varice TTT post-op : 10.2.62 : 500 Arginine glucosé 100 mg HSHC 11.2.62 : Arginine gluco 500 14.4.62 : Obnubilation θ 40° ; Am : 0.70 δ DCD Décompensation ictéro-ascitique d'une cirrhose après hémorragies digestives par rupture de Vo
APC TL 13.2.62 Dissection difficile pas de V. Porte	14'	P. DTC Dolo 4 sangs O+ 1g Ca réveil : Prostigmine - Coramine	1 lyse 45' 2 48' 3 35' T. 3h L.C ST : > 24h	Post-op : saignement par Penrose tarit en qq. H. par perf 4g Cy 116 8.3.62 : Fibrinémie pratiq.t nulle perf : PPSB Réa du 13 : 2 l iso + 100 mg HSHC Arginine glucose / Adrenoxyl } à partir du 18 suite inconnue
21.3.62 APC TL	3h	VO pas de Cy 116 avant l'op. per-op : 8g Cy 116 P. DTC - 3 sangs 1g Ca - Réveil Prostigmine Coramine	1 : 1h40 2 : < 20' cave / 20' porte 3 : 1h45 LCST 1 : } 24h 2 : 3 :	θ post-op .. Am 0,20 δ - post-op : Phénergan Dolosal Cy 116 4g Réa : 21.3 : 2 l gluco iso + 4g Cy 116 22 : 2 l 10% + Rocmaline 27 : Rocmaline 28 : Arginine 29 : HSHC 9.4.62 : Embolie pulmonaire 10.4.62 : DCD ds coma hépatique Vérif : sang dans estomac - duodénum intestin grêle - OAP : apoplexie pulmonaire
1.2.62 APC LL	2h 20'	30.1.62 } 4g Cy 116 matin et soir 31.1.62 } P.D.TC Dolo - 4 sangs - Bicar - Arginine - Rocmaline	1. 1h40 2. 56' 3. 32' LCST 1. } 24h 2. 3.	12.2.62 : Embolie pulmonaire 17.2.62 : Abcès paroi 28.2.62 : SPG : 9 12.5.62 : Sort guéri 3.63 : OMI ictère - Tumeur sein D - polynévrite 19.3.63 : Am : 0,52 δ Fibrine : 3,92 g EEG : Tracé désynchronisé 11.4.63 : ralenti sans foyer Août 63 : DCD . Coma hépatique
APC LL 27.4.62 Ø 2cm	2h	N_2O C3H6 P. DTC 3 sangs	1. 2h 2. 15' 3. 45' T. 2h pas de lyse sur sang total	1er j : post-op. 2 l gluco iso. 2ème j : 2 l 250 Rocmaline Arginine glucose HSHC lors de la reprise Htse : Néomycine dans la Blakemore + Rocmaline / Arginine sort guérie du service DCD en 1.7.65 EPC

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
BO... 51 72	57: HM - Ascite 62: Htse, Mna } 3 ξ Cruveilhier Baumgarten	HM - SM Ictère	28	VO	Coag: Fib: 1,65g TP: 68% Pl: 55 000. Coag. 19.4.62 Quick: 85% II: 50% VII: 50% V: 29%	ττ cirrhose: Cortancyl Vit K Régime dessodé. Coma cède sous Rocmaline IV Lave.t Néomycine Prot: 54.g Am: 0,15δ PBF: cirrhose annulaire évolutive EV3 foie pt atrophique
CO... 31 73	à 23ans HTA maligne >22 Néphrectomie / ξ dyspeptique ASC	HM. SM Surrénalectomie Splanchnicectomie	52	CVC pas VO	Fib: 2,5g Pl: 120000 fact > 50%	Prot: 67g PBF: Congestion Centrolobulaire pas de sclérose EV2 ξ de Budd-Chiari
LA... 54 74	48: gastrorragie 62. Htse - Mna 4.5. Hgie grave → Collapsus 3.6.62. arrivé à Paris 7.6: SPG.				Pl: 210 000	ττ Vit K1 C. 4.5: Laparotomie: Gastrostomie Estomac plein de sang - Colon et Intestin PBF: Sclérose Intense EV 2.3 lésion dégénérative cirrhose atrophique Laënnec
PI... 50 75	18.2.62: Htses ψ Pulmo - 19.2.62. Htses Trémulation Pré DT	pas HSM ni CVC	24	VO RCS GEG	Pl: 310 000 II: 60% V: 70%	Transfu. Toni cardiaque PBF: cirrhose constituée évolutive origine virale suspectée EV3.4 Am: 0,25δ Prot. 74g 1e Colectomie totale pour EPC
BO... 41 76	6.62: Htse - Mna	HM - SM Cirrhose	30	VO RMI	Fib: 2,40g Pl: 150 000 fact. >55% TP: 30%	Am: 0,4δ Hte: 36% Prot: 61,5g PBF: Cirrhose typique Laënnec stéatose EV1
DO... 60 77	7.62: Htse	CVC HM HTA Polyurie nocturne	22	pas VO RCS	TP: 57% Coag: 24.7.62 Pl: 265 000 - 3 fact. >60%	Glycémie: 3,60g Prot: 81g Am 0,12δ
DA... 51 78	5.62 Htse Ulcère connu Mauvais EG Parésie membres Inf.	HM aaa	28	RCS MS	Pl: 260000 3f > 50% Fib: 2,90g	Hte 21% TP: 48% Prot: 84 S: 26 G: 58 PBF: Cirrhose constituée très évolutive EV3
BRU... 53 79	59: Vomis.nts fréquents 62: Htse Douleur épigastrique	CVC pas HSM	38	VO RCS	TP: 50% Fib: 1,10g Pl: 65 000 Retr. cail nale II V: 45% VII: 50%	Hte 36% Prot.: 68 S: 28 G: 40 Am: 0,43δ PBF: cirrhose nodulaire évolutive EV3

CHIRURGIE	DUREE CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC LL 26.4.62		P. DTC CP 1°j post-op: 2 ℓ iso 2°j: 5 ℓ Arginine glu. 100 HSHC 3°j: 500 Ag glu. 250 Rocmaline Reprise N^ale	pré-op: >24h 1. 38' 2. 15' 3. 28' LCST pré-op: >24h 1. 24h 2. 24h 3. 24h	5.62: embolie pulmonaire → Héparine 10.5.62: Subictère Am: 0,75 δ - TC à 25' EEG: Souffrance diffuse 11.5.62: subcoma . Ictère - 1 ℓ Rocmaline + 100 HSHC 11.5.62: 1 ℓ Ag . 3 ℓ Rocmaline 1 plasma 300 mg HSHC 12.5.62: sort du coma (Am à 0,20 δ) avec 1 ℓ Arg - 3 ℓ Rocm. 300 mg HSHC DCD 23.6.62: Abcès ss hépatique
APC TL 21.5.62 Ascite sanglante	32'	P. DTC 3g Ca Cy 116 8g € 500 cc per op - 9 sangs O+ 1M Iniprol car Hgie diffuse per-op.	1: 45' 2: 30' 3: 1h. T: 3h1/2 LCST: 7h 24h 24h	25.5.62. Am 0,65 δ TP: 50% 31.5.62 · Asc importante 8 ℓ - SPG: 30 DCD le 16.6.62 Coma hépatique
APC LL 21.6.62	24'	per-op. 8g Cy 116 P. DTC Cy 116 8g 3 sangs 1g Ca Réveil P/C	1. 25' 2. 1h 3. 35'	1° j: 2 ℓ iso reprise N^ale au 3°j. 29.6 . Am 0,40 δ Sort du service en bon état DCD oct. 65 Coma hépatique
APC TL le 5.6.62		P. DTC Dolo C3 H6 2 sangs Xylo Cy 116 8g per-op.	pré-op: >3h 1. 30' 2. 20' 3. 20' LCST pré-op: >24h 1. 2. 3. } >24h	post-op. Rocmaline Arginine HSHC sort guéri le 12.7.62. Août 62: Coma hépatique III Arginine sort guéri 1963: Htase sub n^ale 29.5.63: EEG st III EPC } III Arginine Rocmaline Am ↘ 1,5 δ 30.5.63: st IV 17.6.63: Colectomie totale pour EPC 18: Am = 2,6 δ, 20: 2,8 δ, 22: 0,9 δ 28.7.71: Htse épistaxis - Mna - Am 2,8 δ Htase n^ale VO +++ - Réa: Lavet. Néo Duphalac et Eucol. sort guéri
18.7.62 APC TL	1h30 15'	P. DTC 7,5g Cy 116 2 sangs	LCST 1. 11' | >24h 2. 15' | >24h 3. 35' | >24h	Hématurie le 24.7.62 DCD le 22.8.70
APC TL 9.8.62 lymphorrée per-op.	2h30	P. DTC Dolo Millicaïne Cy 116 8g per. N 20/02 1g Ca 4 sangs		11.8.62: θ subictère - SPG: 20 cm H2O post-op: Vit K1 - 2 ℓ iso DCD: 20.12.69 Coma hépatique . Vérif: Hépatome multi-modulaire
APC LL 7.9.62 Sérine impossible à remonter >30	2h 18'	Cy 116 8g per-op. P. DTC Dolo 2 sangs Vit K	LCST >24h | 1. 28' 2. 10' 3. 15'	1°j: 2 ℓ iso 2°j: 1 ℓ Rocmaline 1 ℓ Arginine: 300 HSHC 3°j: " " " 14.9.62: Mna agitation EEG: Epilepsie généralisée DCD le 14.9.62: Coma hépatique
APC TL 10.10.62		Cy 116 8g per-op. P. DTC Dolo 1g Ca 4 sangs Vit K x 3	LCST 1. 10' 2. 15' | >24h 3. 15'	SPG post-op: P 22 1° au 3°j: 1/2 l Rocmaline 1 ℓ Arginine 1 ℓ 10% 17.1.63: DCD par Hématurie Mna Epistaxis - Hématome.

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
HER... 49 80	49: PSF Ψ { Pulmo. Péritoine Août 61: Htse x 3	Pas HSM	31	VO Diverti. cule RCS	Pl: 170 000 3f > 60% TP: 55% Coag. du 6.70 II: 80% VII: 19% V: 22%	Prot: 59 S: 29 G: 33 Hte: 28% TTT: sang - glace Ankinopertine - Adrenoxyl Vit K1 B12 1.62: Laphedo PBF: cirrhose nodulaire EV1
QUE... 48 81	Avril 62. Htse x 3 Ulcère Duodénum	SM-HM	34	RCS RMS VO+++	Fib: 4,95g TP: 50%	Prot: 76 S: 21 G: 35 Am: 0,29 δ PBF: Cirrhose constituée EVO
DO... 43 82	61: Douleur épigastr. Hgie rectale Ecchymose Subictère 62: Htse Mna 27.4.63. Htse →	HM Réfrigération	24	RCS	Pl: 50 000 3f: > 55% Fib: 2,50g 5/63: Pl. 80 000 V: 20% II: 27% VII: 43%	Am: 0,84 δ PBF: Cirrhose post nécrotique EV1 ↘ Av: 3 névrite post APC parotidite bilatérale
URB... 45 83	Sept 62: Htse Ψ en 46	HM. SM CVC	42	VO RCS RMI RGE	Fib: 3,77g Pl: 360 000 Retr. Cail Nale LC = 0 3f > 60%	Hte 39% Prot. 90 S 41 G 58 PBF: Cirrhose nodulaire type Laënnec largement évoluée EV3
ROU... 49 84	fin 60: Htses répétées 61. Ascite 61.62. Htse - Htse - Mna en 12.62	Ascite SM Korsakoff	42	VO+++ RCS	Fib: 1,5g TP: 50% 5.10.62 Pl: 250 000 Retr. Cail. Nale L. Cail 0 Quick: 50% II: 45% VII: 35% V: 40%	Hte: 34% Prot: 72 S 30 G 42 Am: 0,72 δ Hte ↘ 24% avec Sérine 28 Htase pré-Bp: Pl: 150.000 Quick: 55%. II: 42% VII: 40% V: 60%
LEG: 55 85	12.61: Htse Mna 4.62 9.62 10.62 } Htse Mna	HM. SM	30	RCS	TP: 55%	Exploratrice en avril 62. Am: 0,65 δ Hte: 30% PBF: cirrhose constituée EV1
	11.68: Mna				Pl: 170 000 3f > 60% fib: 2,85g	Am: 1 δ EEG Nal saignem.t par voie basse 1e Fluothane
MAR... 63 86	Sept 61: Htse	OMI - SM petit foie. Asc	33	VO RMI RCS	Pl: 120 000 II: 68% V: 75%	Prot: 66g 35% Cirrhose éthyl
DUB... 52 87	59: Htse 61: 3 Mna 62: Mna	Hémorroïdes Epistaxis gingivorragie Hématome η	25	VO RCS	12.11.62 Pl: 170 000 R.C. Nale Lyse: L: 0 3F > 50%	Prot: 58 S 29 G 29 Hte: 29% Veine ombili. → { Cruveilhier – Baumgarten

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL 10.10.62 Pré.op. Pl. 170000 II 75 V 57 VII 60		Cy 116 4 S M S } Veille et avant.v. + 1 M Iniprol P. DTC Dolo 3 g Ca 12 sangs	VK / LCST 1. 1 h / 24 h 2. 1 g' / 24 h 3. 2 l' / 24 h	Hémorragie +++ pendant dissection VP. VC perf. 500 cc glucosé 5% + 4 g Cy 116 cessation remarquable de l'hémorragie après 2 g Cy 116 Post. op : Arginine / Rocmaline DCD 27.9.70 : Coma hépatique Vérif: sang dans estomac, duodénum, colon Sténose APC
APC TL 2.10.62	3h / 40'	Cy 116 8 g per.op. P. DTC 6 sangs 2 g Ca . 3 vit K Réveil P/C	1. 55 2. 1h30 3. 30'	9.10.62 : Am 1,4 ♂ 1e j : 2 ℓ iso 12.12.62 : Coma hépatique TT : Arginine glucose + corticoïde Retour de la conscience DCD 7.1.63 . Coma hépatique
APC TL 9.10.62 Chute TA ↘ 8	2h30 / 1/2h	Cy 116 8 g per.op P. DTC 1 g Ca 3 sangs Réveil P/C	VK / LCST 1. 35' / > 24h 2. 35' / > 24h 3. 2h / > 24h	post.op : Arginine glucose au 2e j 11.63 : Hémorroïdes 7.64 : Htse Mna Amaigrist mauvais E.G DCD 11.9.64 . Coma hépatique
APC TL 14. 11. 62 th et st. pas FL	2h30	P DTC Dolo Cy 116 8 g per.op Eventration P.DTC Dolo Rocmaline au 2e j	LCST 1. 4h / > 24h 2. 20' / > 24h 3. 1h10 / > 24h L	Am. post.op : 0,65 ♂ Réa post.op : 2 ℓ Rocmaline 1.12.62. Eventration 4.12.62 : Ictère 6.12 : agitation coma TT { - 1 ℓ 1/2 Rocmaline - 200 mg HSHC 7.12 : DCD coma hépatique Vérif: sang dans estomac APC étanche Embol Septique ds VCI
APC TL en urgence 18. 12. 62 non mise sous Engström. Mydriase importante en fin d'op. Disparaît 1h après op	2h / 28'	P. DTC 6 sangs 2 g Ca - Cy 116 8 g per.op	VK / LCST 1. 1h05 / > 24h 2. 50' / > 24h 3. 30' / > 24h	Trachée : post.op. pour oedème laryngé +encombrement 20.12.62 : Am : 0,55 ♂ Coma hépatique post.op 21.12.62 : DCD - post.op : Rocmaline Arginine pas ventilée en per.op.
APC TL 27. 11. 62	1h30 / 18'	P. DTC Dolo 3 sangs		1.12.62 : Mna TP : 54% 11.63 : Am : 0,50 ♂ Prot. 58/EEG ralenti janvier 67 : 3 Mna SPG : 30 Thrombose APC
ASR TL 12.11.68 Rate en place	2h30	P. DTC 4 sangs Fluothane - gluco 5%o + 6 g Capramol - 1 g Ca		Post-op : θ suppuration par lame Réa : glucose + sang Abcès fesse Bon état en 72 - revu en 73
APC TL 21.12.62	1h30	8 g Cy 116 P. DTC 2, sangs post-op : Arginine Rocmaline	Lyse VK CST Pré > 24h > 3h per 1 > 24h 20' 2 > 24h 30'	1.63 : EEG : Tracé ralenti - Bon état post-op 10.1.63 : Début coma H - Am : 0,55 ♂ - EEG ralenti sort du coma avec TT : Rocmaline 3 A Arginine 3 A - Cortancyl - 29.1.63 : Coma : TT → Réveil le 30.1.63. 6.2.63. DCD : coma H
APC TL 3.1.63	2h.30	8 g Cy 116 P. DTC Dolo 2 glu. 4 sangs	LCST VK 1. > 24h 2h45 2. > 24h 25' 3. > 24h 18'	post-op : θ Am : 0,68 ♂ 4.1.63 : EEG Tracé ralenti 15.1.63 : Arginine Rocmaline Iniprol 1M IV /j 22.1.63 : Coma St 1. TT : Arg/Rocm/HSHC 24. Sort du coma - 27. démence furieuse 28.1.63 : Htse - Mna DCD. Vérif: - APC Nale - Thrombose porte intra-hépatique - Hgie digestive profuse

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
GUI... 28 88	57: Hépatite virale ITT: corticoïde 59: Mononucléose inf 61: Htse Hroïdes Tendance Hemor.gique	H.S.M	30	VO RCS	2.63 10.63 II: 45% 53% V: 41% 48% VII: 70% 39% Q: 85% R.C. Nale Fib: 2g/l Pl: 120 000	Hte: 26% EEG Nal Prot: 78 S 30 G 47 Am: 0,70 δ PBF: cirrhose constituée post-hépatitique EV 1-2
ROG... 51 89	62: Hépatite virale ictère 63: cirrhose post-hépatitique	HM	40	HTP RCS RMI RMS pas VO	II: 40% V: 70% VII: 60%	ITT: Cortancyl + Aldactone pas d'hémorragie
MAI... 57 90	Nov·62: 6 Htses le même jour	Hernie hiatale CVC Asc. HM	36	VO RCS Divert. oesoph.		PBF: Cirrhose constituée Ethyl Am: 0,75 δ Fib: 2 Hépat. 3 EV 1 Infl. 9 Vérif: ξ hémorragique digestif. colique
CAN. 44 91	59: Htse + Mna 62: Mna 63: Htse x4	OMI HM	50	RCS VO	Pl: 100 000 3f: > 60% Fib: 2,7g	PBF: Cirrhose constituée Scl: 2 Hep 1 . Inf. 7 EV 3 Portite aigue Prot: 21g coef. op 10 (Présence Pression Intra-hépatique résiduelle) Am: 0,80 δ
BUC... 58 92	1·62: Htse x4 1·63: Douleur épigastrique	SM	36 Coef.	RCS VO op. 8	Pl: 100 000	PBF: foie nal + remaniement fibreux des espaces portes + lésions dystrophiques des veinules porte EV 1 Prot: 77 S. 37 G. 40
BAU... 13 93	Bilharziose intestinale Hgies digest. n 63: ITT anti-bilharziose	HM - ASC ASC	Coef.	op 14	Pl: 930 000 TQ: 50% II: 100% VII 85% V: 80%	Splenectomie en 60 pr. HTP Bilharzies dans les selles Prot: 92 S < 30 Cirrhose très mutilante
AUF... 51 94	Oct: 62: Htse + Mna Mars 63: Htse	HM	Coef.	RCS VO op 12	Pl: 140 000 3f > 60% Fib: 4, 20g	PBF: cirrhose nodulaire F4 H 3 I 6 · Prot: 78 S 33 Am: 0,30 δ EEG nal EV 1
DEC... 50 95	7.62: Htse Mna 2.63: Mna	CVC HM	22 Coef.	RCS op. 4	en 70: Pl: 47000 TQ: 31% II: 29% V: 34% VII: 16%	EEG ralenti PBF: Cirrhose nodulaire S 3 H I I 3 EV 1 Htase pré-op: Pl: 120 000 TQ: 90% II: 70% V: 100% VII: 65%

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL 21.3.63 TA ↘ 8 ↗ pas de Pb hémorragique	2h 15'	P. DTC Dolo 1 glu 4 sangs Cy 116 8g per.op HSHC 100 mg		21.3.63 : Réa : Arginine Rocmaline HSHC Vit B1. B6. B12. C. va bien depuis non revue
APC LL 9.4.63 ϕ 15 mm	1h30	P. DTC cy 116 100 HSHC cédilanide	VK 1. 1h 2. 1h10 3. 1h10	Réa: Arginine Rocmaline Juillet 64: EPC T.T → Sort en bon état DCD en 15.9.66
APC TL 17.4.63	13'	SS 8g Cy 116 P.DTC 1g Ca 4 sangs TA ↘ 9 Réa: Roc / Arg. 100 mg HSHC	VK 1. 27' 2. 17' 3. 33'	7.5.63 : Altération EG. OMI IVG+ ICG Am : 0,90.δ TP: 17% 14.5.63 : Coma hépatique profond 14.5.63 : Coecostomie, Anus Iliaque G } Lavage gastrique Réa: Arg. Roc. Prot. TA ↘ 7 15.5.63 DCD
APC LL 20.3.63	1h30	SS 8g Cy 116 TA ↘ 10 P. DTC 100 HSHC 6 sangs 1g Ca	pas de lyse VK 1. 30' 2. 25' 3. 15'	4.63 EPC anomalie à EEG: TTT Régime hypoprotidique Asc. OMI TP 26% Am : 0,41δ Fib. 1,20g 7.3.64 : Coma St I Epistaxis pétéchies Mna TTT: Roc/Lucidril/Arg /Sang 8.3.64 : Htse + Mna → m TTT 9.3.64: DCD Vérif: thrombose porte intra.H
APC TL 29.3.63 tronc porte Veine Cave H.gie. Thrombectomie portale	2h 35'	10g Cy 116 100 mg HSHC P. DTC Dolo TA ↘ 8 Xylo 0,40	VK 1. 35' 2. 1h30	18.4.63: SPG: 34 APC Thrombosée 9.63 : Htse + Mna TTT: Blakemore Roc Cy145 Arg. Vit K Adrenoxyl 6.66: Hépatite post-transfusionnelle 12.66: ASC-CVC-HSM ψ moteur ↘ EEG : APC St I
Splenectomie en 1.61		Ether O_2 - 2 sangs en circuit ferme		PBF: Fib: 4 - Hep 3 Inf 6 - Bilharziome centrée par oeuf
21.5.63 APC LL ϕ 15 mm	22'	7,5g Cy 116 P. DTC 2 sangs Réa: HSHC G 5%	LCST VK 1>24 1h10 2>24 1h45	anses grêles cyanosées per-op. sort le 14.7.63 BEG Va bien en Oct. 67
APC TL 10.6.63 ϕ 15 mm	1h30 55'	Cy 116 8g P. DTC 2g Ca Dolo 6 sangs - 100 HSHC Viadril au réveil - TA 13	VK 1. 30' 2. 1h25 3. 1h15	Blessure veine lombaire per.op foie mélanèle per.op. 17.6.63 : Vomis.ts noirâtres TP: 50% 19: Mna 24: OMI - ICG - Am 0,55 δ EEG ralenti 1.7.63: Htse Réa sang Roc. Cy 145 12.7.63: Coma H Am : 0,95 δ 17.7.63: DCD : Coma - Hgie gastrite Hgique
APC LL 12.6.63 ϕ 15 mm peu Hgique		Cy 116 8g 2 sangs frais P. DTC 2e j : Arg. HSHC	VK 1. 2h15 2. 1h15 LCST >24 h	3.7.63 : SPG 20 Am: 0,53δ 8.70: Hématurie - Coma St I TP: 38% 5.9.70: DCD Coma hépatique profond

NOM-AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
LEL... 55 96	60: ξ Ulcéreux 60: Htse : H. roïdes 63: Htse	HM	41	RGE VO		PBF: Cirrhose nodulaire évoluée F:4 H:1 I:6 EEG désynchonisé EV 3 Prot: 55g S: 24g
EVR... 57 97	63 : Htse + Mna Sciatique	HM	28 Coef.	op: 6		PBF: Cirrhose macronodulaire Am: 0,62 ‰ EV 1
BON... 55 98	1.62: Rectorragie 5.63: Htse Mna	HSM Subictère Trémulation	80 Coef.	op. 12		PBF: Cirrhose nodulaire constituée peu inflammatoire EV. 1-2 Veine ombilicale - Prot: 74 S: 35 ξ Cruveilhier - Baumgarten
BEN... 99	55: Hép. virale 61: Htse 12.62: " + Mna	HM SM	28 Coef.	RCS VO op. 8	65: Pl: 90 000 II: 34% V: 60% VII: 41%	PBF: Cirrhose constituée méta-icterique EEG : discrètement ralenti EV 1 Am: 0,65 ‰
DEK... 51 100	7.62: Asc 3.63: Htse Mna	CVC HM	28	RCS	Pl: 210 000 II: 56% V: 60% VII: 57% fib: 2,57g	Laparo: Cirrhose certaine TT : Régime Ss sel / Diurilix / Cl K Hygroton - Aldactone Prot: 80g S: 35 Am: 0,40 ‰ PBF: cirrhose méta icterique Siderose Fib: 3 Hép. 1 Infl. 6 EV 1
MIN... 35 101	8.63 : Htse Mna Rectorragique Ictère à 7 ans	CVC HM SM Hémorroïdes	29	RMI	Pl: 260 000 R.C. Nal Lyse = 0 3f > 60%	PBF: cirrhose évolutive EV 3 Sid. 3 Inf. 3 Hép. cavographie : Rétrécisst Hépat. VCI
JAD... 52 102	6.63 : Asthénie - Vomis.ts ? - ξ Ulcus - Hémorroïdes 9.63 : Htses x 2 → glaçage	- Trémule - Varicosité Douleur D8-D9 HM-SM	15 Coef.	RCS ξ de Curv. Baum. op 8	Pl: 120 000 II: 70% VII: 43% V: 80% fib: 2,60g	PBF: processus cirrhotique EV 2 fib 3 Scl 3 Inf 3 Prot: 68 S: 34 Am: 0,70 ‰ EEG : discrètement altéré
OLL... 60 103	11.62: Htse 11.63: Htse + Mna Subictère	CVC HM Asc Hémorroïdes	17 Coef.	VO RCS op 18	TP: 95% Pl: 120 000 fib: 3,50g 3f > 65%	PBF: cirrhose larg.t constituée fib. 4 Inf. 6 Prot. 60 S 20 G 33 Hte: 31% Am: 0,48 ‰ EV 1.2
MAG... 42 104	5.63: poussée ictéro ascitique Htse Nov. 63 Coef. op. 11	SM depuis 58 CVC ASC Angiome HM. SM	37	grosse v. spléniq. RMI RCS RMS	Pl: 110 000 II: 37% V: 28% VII: 35%	PBF: Cirrhose Laënnec Scl. 4 Inf. 6 EV 1

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC LL 28.6.63 Ø 1mm gastrostomie		7,5 g Cy 116 per-op. P. DTC Dolo 100 HSHC 11 sangs 3 g Ca	VK 1. 10' 2. 21' 3. 19' T. 4h	sang ds l'estomac - Réa : 2°j. Roc-Arg. 3.7.63 : Htse 4.7.63 : Com st1 Am: 0,90 δ 5.7.63 : sort du coma 4 Cy 145 8.7.63 : Coma : ⅀ Roc . Arg. Cy 145 10 : Sort du coma - 11 : Somnolence 16 : sort de somnolence - 7.8.63 : flapping 9.8.63 . Coma profond . 10 Août 63 : DCD Vérif : Nécrose hépatocytaire étendue Pancréatite chronique
APC LL 1.7.63		7,5 g Cy 116 P. DTC 1g Ca 100 HSHC 4 sangs	VK 1. 25' 2. 20' LCST > 24h	28.7.63 : Am: 0,62 δ Réa. Roc. Arg. 27.10.63 : Htse TA ↘ 8 28.10.63 : DCD : Hgies profuse Vérif : saignt en nappe au niveau du grêle
APC TL 3.7.63 foie mélanèle	2h	Cy 116 8g P. DTC Viadril HSHC 2 sangs N2O/O2 Cyclopropane par bouffées		11.7.63 : Somnolence Am: 0,90 δ Subictère 27.7.63 : Embolie pulmonaire } ⅀ O2 Navo Carena 27.7.63 : DCD embolie Vérif : Abcès angle colique G Péricardite Séro fibrineuse
APC 23.7.63	2h	7,5 g Cy 116 P. DTC 100 HSHC 3 sangs		29.7.63 : Coma profond 30.7.63 : Sort du coma OMI 9.8.63 : flapping - 12.63 : mis à régime hypoprotidique - 65 : Somnolence - Tremblt EPC 12.63 : St II EPC - 3.65 : St II EPC Am: 0,9 δ 67 : St IV EPC - 68 : ∑ Cérébelleux paraplégie spasmodique Myelopathie PC Avril 71 : DCD
11.12.67 Splénectomie		P. DTC fluothane 1 sang TA ↘ 8		
APC TL 20.6.63 + Hernie ombilicale Saignement nal		Cy 116 8g - P. DTC 100 HSHC - 4 sangs Xylo 1g Ca TA ↘ 8	VK 1. 35' 2. 34' T. 4h	Réa 1°j : 2 ℓ Arg. 2°j : 1 ℓ Roc 3 Ca 2g HSHC 1.8.63 : Torpeur - Am : 1,33 δ 3.8.63 : Récupération conscience normale Alternance coma/conscience
29.10.63 Colectomie Totale		P. DTC Ca Cy 116 8g Iniprol IM 4 sangs	VK T: 2h30 M: 15'	Impossibilité colectomie car agglutination grêle + Hémorragie DCD 6.11.63 Collapsus Broncho aspiration Vérif : cirrhose très évolutive Thrombose APC
APC LL 19.8.63 Ø 1,5 cm Ascite TA ↘ 10		N2O/O2 Cy 116 8g 2 sangs P. DTC 1g Ca Dolo fluothane		Réa 1°j : 0,5 Roc. Arg. 9.63 : SPG 42 Thrombose APC 62.65 : Subcoma
APC TL 10.10.63		Hypo θ par machine de wangensteen TA ↘ 6 θ ↘ 30 - Cy 116 P. DTC Dolo 2g Ca 7 sangs		12.10.63 : Am 0,50 δ Réa du 10/10 au 17/10 = 2 ℓ glucosé 10% iso 17. Agitation St ⅀ EPC 19.10.63 DCD Coma H 18 : Réa : Arg. Roc. Cy 145
APC TC 24.1.64		Hypo θ ↘ 32°9 P.DTC . 2 sangs Cy 116 8g TA ↘ 14	VK T 1. 2h45 1h30 2. 35' 1h30	28.1.64 : Htse Mna Am : 0,7 δ ⅀ Arg. Roc 29.1.64 : Somnolence - Roc. Arg. 30.1.64 : Coma ⅀ : HSHC - Adrénoxyl Lavement Néomycine - Lavement froid 1.2.64 : DCD Collapsus Thrombose APC
APC TL 20.1.64 aspect noirâtre du foie	3h30 30'	Hypo θ par machine wangensteen - paroi très hémorragique . θ 31° P. DTC 3 sangs 2 Ca		Réa Standard Post. op RAS

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM		HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
DEB... 37 105	15.1.64 : Htse Subictère	HSM	20 Coef.	VO RCS op. 12	Pl: 140 000 II 60% V 50% VII : 47%	PBF : cirrhose évoluée largem.t méta icterique Scl. 4 Inf. 9 EV 3
DUR... 54 106	3.64: Htse + Mna 8.64: Htse + Mna	Hydrocèle KORSAKOFF HM		RCS	Pl: 140 000 II: 68% V: 50% VII : 70% Fib : 2,80 g	PBF: Cirrhose largem.t constituée Scl. 4 Inf. 6 Am: 0,60 δ EEG: Nal Am: 0,35 δ EV 2
HAR... 41 107	3.64 : Htse Subictère	HM. SM	26	RCS VO	TP : 100% V: 85% VII: 62% Fib: 2,80 3.4.72 : Pl: 52000 Fib : 1,6 II: 33% V: 55% VII: 38	PBF: Cirrhose Laënnec Scl. 1 Am: 0,8 δ . EEG Nal . Inf. 3. EV 1
AND... 45 108	12.62 : Asc Polynévrite	HM	10 Coef.	RCS op. 10	Pl: 260 000 3f > 65%	PBF: Cirrhose moyennement évoluée, pas très inflam. peut être post-hépatitique EV 2
SEG... 47 109	Asthénie Anorexie amaigris.nt	H Mna	12 Coef.	RMS RMI op. D	Pl: 230 000 3f > 60 %	PBF: Cirrhose méta icterique Scl. 3 Inf. 6 EV 1 Am: 0,80 δ Prot: 75 S: 37
DEV... 49 110	56 : Ictère 62: Htse Mna 64: Htse Mna	Néo. gsse Tubérosité			Pl: 80 000 3f > 60 %	Indication de gastrectomie polaire sup. à l'ouverture foie cirrhotique gros nodules reflets noirâtres . grosse VO ASC EV 3
MAZ... 64 111	7.64 : Htse x3		37	RVGO RCS	Pl: 120 000 3f > 60%	PBF : cirrhose un peu inflam. Scl. 3 Inf. 3 EV 2
MED... 53 112	6.64: Pleurésie cirrhose 7.64: Htse Mna Ictère	HM ASC CVC	18	RCS	fib: 2,10 g TP: 85% Pl: 90 000 V: 30% VII: 50%	TT sang / sérum / Antifibrinolytique . Prot: 77 S 23 Am: 0,85 δ PBF : cirrhose très évoluée Scl. 3 Inf. 3 TP: 60% EV 3
GUE... 59 113	54: Mna 56: Saturnisme 63: Htse 64: Mna 64: Htse →	SM VO Cooling 6°	26	VO	Pl: 60 000 II: 55% V: 57% VII : 77%	63: Ligature VO + transposition partielle de la rate Fibrose hépatique EV 2 Prot: 64 g S: 28 EEG Nal
VER... 46 114	Ictère par transfu. oct. 64 : Htse	HM SM	30	RMI VO RCS	Pl: 130 000 3f > 70%	PBF: Cirrhose ethyl. Scl. 2 Inf. 6 - Prot: 62 S: 37 EV 1-2 Am: 1,60 δ TT Arg / Cy 145 Lucidril - Niamide
BAR... 51 115	62: Hémochromatose 9.64: Htse → 14 sangs 11.64: Htse Mna Collapsus Mna depuis 10 ans	HSM Asc. Ecchymose Epistaxis	22	VO RCS	Pl: 40 000 Fib: 0,70 g II: 28% V: 50% VII: 33% 26.1.65: Pl: 30 000 II: 37% V et VII > 70%	PBF: Cirrhose largement constituée Scl: 3. Inf. 6 EEG ralenti EV. 1-2 Prot: 53 g S 22 1.65: Cooling

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL 6.3.64	3h30 23'	Hypo θ ↘ 32°4 P.DTC ϑOH 2g Ca Cyclopropane 2 sangs		Réa 1ej : Cy 145 RAS
APC TL 15.5.64 foie mélanèle	3h 52'	Hypo θ ↘ 35° 8g ϑ OH DTC P Cy 116 8g 1 sang TA > 15		Car Arythmie le 16: Arg-Roc - Lucidril 20.5.64 : Agitation - 21. DT Somnolence 25. Conscience Nale - DCD 2.7.64 EPC + Septicémie à Staphylo Vérif: collection supurée Thrombose porte Intra H
APC LL 24.4.64 Paroi très hémorragique	4h	Hypo θ 33° M. de Wangensteen P. DTC ϑ OH CY 116 8g 3 sangs TA ↘ 9		E.EG : 29.4.64 . St III EPC 21.7.65 : Ictère douleur Hypo 10.66 : St III EPC → III Hypoprotide 1.67 : mis sous Lactulose 1 cà S le soir 7.71 : Am : 2,4 ϑ - Episodes de somnolence / Réveil - 27.4.72 Obnubilation DCD : 1.5.72 : Hgie diffuse
25.4.72 Anastomose TT Iléo sigmoïdien basse gastrostomie				
8.7.64 APC TL		P. DTC N2O Cy 116 7,5g 1g Ca 5sangs TA ↘ 9		Réa : 5t 4 iso glucosé 10.65 : Mna Ictère 8.10.65 : Coma vigil + tremblement III : Roc/Arg. HSHC Lucidril hypertonique DCD 6.66 EPC
APC LL 16.7.64 prophylactique	2h	P DTC 3 sangs Viadril Novocaïne		1ej : 2 ℓ iso 3ej : Trophysan - Arg/Roc. HSHC Lucidril va bien
APC TL 22.10.64	4h1/2 30'	P DTC 15g Cy 116 5 sangs 2g Ca IM Iniprol		1ej : 1 sang 2 ℓ iso 2ej : Arg - Roc - HSHC Ictère Hématurie Accident Transfusionnel 3ej : DCD Coma H
APC TL 10.11.64	6h 1h30	Hypo θ 33° TA ↘ 10 P. DTC 1g Ca 3 sangs Cy 116 7,5g	VK : 1 : 8' per-op 2 : 6' T : 4h	Réa 1ej : Std Coma profond Am : 1,20 ϑ 3ej : III Roc / Arg / Lucidril 13.11. Am 4,70 ϑ DCD Vérif : Thrombose portale Intra H Sang E - Estomac . Duodénum - grêle - colon
APC LL 3.11.64 Ø 2cm nodules noirâtres	4h30	P DTC 4 sangs Cy116 6g HSHC 100mg Fluothane TA ↘ 8 → Arrêt. Réveil P/C	VK 1. 30' 2. 1h15 3. 13'	Post.op Réa Sta RAS C5 Mai 65 : ictère ASC OMI 4.1.66 : DCD purpura Vérif : APC Thrombosé
APC TL 13.1.65 Cholecystectomie Hémostase difficile	4h 30'	P DTC O2 N2O Viadril 1g Fluothane 1/2h Hemocaprol 8g Xylo 1% Diparcol, Ca 2g, 7 Sangs 1 Mannitol TA ↘ 7	KK 1 : 35' 2 : pas de coag.	ξ Hémorragie post-op DCD 14.1.65 fibrinolyse Iniprol en urgence + MD 141.4 A PPSB + fibrinogène DCD coag en 10' pas lyse en 12h
APC TL 4.2.65	3h30	P DTC Phéno 7 sangs TA ↘ 6		Post.op : Fructose Cy 145 - 3ej : Arg/Roc. 11.2.65 : EEG : St III EPC → 2A Lucidril 11.66 : Am : 1,2 ϑ - 3f < 30 III Duphalac BON EG
APC LL 2.3.65	4h 45'	P DTC. Dipdol 3 sangs 1g Ca 8g Hémocaprol TA ↘ 10		le soir même ictère Am 1,25 ϑ 13.3.65 ψ Hallucination DT EPC St III 36h après APC 15.3.65 : DCD Hgie digestive

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
RUB... 44 116	6.62 : Htse 7.64 : Htse Mna	Hémorroïdes opérées en 62 HM . OMI Broncho-emphysème	30	VO RCS	Fib: 2,65g TP: 66 % Pl: 90 000 II: 35% V: 60% VII: 55%	PBF: Cirrhose ethyl. surcharge Fer Scl. 4 Inf. 3 EV1
LHY... 43 117	10.64 : Htse Mna Subictère		16	RCS	Pl: 100 000 II: 42% V: 75% VII: 37% TP: 65%	PBF : Cirrhose largement évoluée moyennemt. inflam. Scl. 4 Inf. 6 . Prot: 72 . S: 31 EV3
MAG... 47 118	2.65 : Htse	Subictère HM CVC	33	VO RCS RCDT	Fib: 3,25 g Pl: 70 000 II: 40% V: 70% VII: 44% TP: 45 %	TT : Arrhémapectine + Kthrombyl PBF : Cir. St 3 et 4 Inf. 9 Scl. 4 Prot: 68 g S: 32 Am: 0,67 δ EV3
BRU... 40 119	Hgie depuis 64 Cirrhose 12.64 : Htse + Mna 23.12.64 : Coma H 25.12.64 : Consc. Nale	DT Ψ Epilepsie HSM	40	RCS	TP: 50% Pl : 120 000 II: 60% V: 50 % VII: 42 %	BlaKemore 12.64 . Prot: 82 S: 33 atteinte pancréatique associée . PBF: cirrhose éthyl. Scl: 3 Inf. 9 EV : 3
ARM... 60 120	63: Mna + Htse 65: 2 Mna Subictère OMI	ASC HM	43	RCS	TP: 50%	Prot: 69 g S: 32 Am: 0,88 δ PBF: Cir. Scl. 2 Inf. 3 EV1
GIR... 57 121	62: Hernie Epigastr. VO réséquée 63: Mna 2 l sang ictère en 35 11.63: 2 Mna 6.65: 3 Mna Htse	HM	54	Cruv. Baum. RCS RMS R PériSP	TP: 64 %	PBF: Cir. peu évoluée stéatose Hte : 31% , Prot: 77 g, S : 35 Am: 0,65 δ EV1
PET... 36 122	3.65 : Htse 5.65 : Htse 10.66 : VO Htse : Subictère	CVC HSM Ascite	20	RCS	TP: 80% Fib: 3g/l 65: Pl: 180 000 3f > 55% 10.66: Pl: 40 000 II: 29% V: 50% VII: 26% TQ: 27% TP: 26% Fib: 3,60g 20.3.67: Pl: 130 000 II: 35% V: 80, VII 39	BlaKemore (5.65) Vit K Lavement Néo: Sang Prot: 85 g - S 31 Am: 0,70 δ PBF: cir. évoluée Scl. 4 Inf. 6 Nodules de régénération EV3 Sclérose varice ss AL
DHA... 46 123	65 : Htses récidiv. Mna 3.65: Htses x 2 5.65: Htse → sang vit K1	HTP SM Météorisme HSM subictère	26	VO RGE RCS	TP: 100% Fib: 3,86 g/l	Am: 1,22 δ PBF: Sclérose élastigène portale cir. à gros nodules + stéatose Scl. 2. Inf. 3 EV 2-3
LEF... 41 124	3 → 6.65 : Htses 9.67 : Htses + Mna	HM CVC Diabète	40 34	RCS	TP: 75% Fib: 3g Pl : 220 000 3f > 50% Pl: 270 000 3f > 70 %	Am : 0,65 δ Prot : 85 S : 44 PBF: Cirrhose portale non évoluée Scl : 2 Inf. 3 EV1

CHIRURGIE	DUREE CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
24.2.65 AS Rénale G Hémostase difficile	6h	7,5 g Capramol P DTC Dipdol 9 sangs 4 g Ca 2 A Alcool TA ↘ 9	VK: 1: 2h 2: 35' 3: 1h30	25.2.65: Infarctus Ant → Carena Cédinalide Avril 66: va bien: Réa 1ej: 2 l 5 G 5% Fruct./Arg 2ej Arg - Roc 3ej.
APC TL 22.2.65 foie mélanèle		Hypo θ Dipdol - 7,5 g Capramol P DTC. 2g Ca Viadril - Alerol 4 sangs	VK M: 20' T: 44'	16.3.65: Asc SPG: 30 Réa: 4 l Fruct. 2 l G 5% DCD le 18.11.65. Fruct: 4 fl
APC LL 9.4.65 foie mélanèle	3h30	8 g Hémocaprol P DTC Dolo 3 sangs 1 g Ca	VK 1: 27' 2: 1h20' 3: 51'	Réa 1ej: 2 l iso 4 Fruct Août 67: Ictère EPC - Mna OMI TP 13% Pl: 100 000 3f = 20 28.8.67: DCD - Vérif: Hémopéritoine
APC TL 14.5.65	2h	P DTC Phéno - fluothane Intub. Ss Célocurine 8 g E 500 Hémocaprol 2 sangs		28.5: SPC 14 TP: 52% suites simples 7.65: va bien Réa: 2 l iso - 2ej: 1 l Arg.
APC TL 21.7.65	3h30	P DTC Fluothane Hémocaprol 8 g 5 sangs 3g Ca		24.7: Obnubilée 25.7: Coma St I → Rocmaline 26.7: Coma St II θ 40° 27.7.65: DCD Vérif: APC vrillée non fonctionnelle - sang E estomac, grêle, colon - Epanch.t péricardique Réa: 1°j: 2 l iso : 2ej: 3 l : 4ej: 1 l Lisortine : Arg - 2 Roc. : 1g Luciaril
APC TL 23.7.65	3h	P DTC Dolo Fluothane arrêt car TA ↘ θ Atrop./Néosynéph. Hémocaprol 7,5 - 5 sangs	VK: lyse 3h T. 2h	25.7.65: Obnubilation 27.7.65: Mna + TA ↘ 10 : Coma + Subictère 28.7.65: DCD Vérif: Sang E estomac, grêle, colon Thrombose portale + moignon Pte Intra H DC par rupture VO Réa: 1°j: 2 l iso + 250 Roc. 2ej: " + 500 Roc. 3ej: 500 Lysortine 1 l Arg. 500 Roc. 4ej: Lysort/Roc/Arg.
APC TL 25.6.65	3h	P DTC Phéno 8 g Hémocaprol 4 songs PPSB 10 cc	VK per.op 1: 18' 2: 16' 3: 20'	Réa: Arg/Roc/HSHC 26.6.65: Am: 1,38 g 7.65: Somnolence soit: TIT Roc./Arg. - Diurilix - Aldactone ornicetyl/Arg.
14.4.67 Eventration		O2/N2O P DTC Fluothane		
APR LT 2.8.65 car Veine porte thrombosée	4h	P DTC Ca 3g N2O Fluothane 7,5 A ξ AC 11 sangs - 2 PPSB	VK: 53' 40'	3.8.65: Htse 5.8.65: DCD Hgies profuses + coma H Réa: 2 l iso/10+ 250 Roc - Arg/Roc le 3.4.j + 1g Lucidril - 300 HSHC
APC TL 27.9.65 Décoll.t très Hémorragique	4h45 40'	8 g Capramol P DTC Fluothane 3g ca - 6 sangs TA ↘ 11	VK: 2h15' T: 1h30	2.10.65: Malade très somnolent 4.10. : Am: 1,2 g Réa: 2 l Roc. au 3ej DCD: 7.12.69

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRÉ-OPERATOIRE
VIM... 28	Ethyl. ictère enfance 6.65 : Htse Polynévrite	Mauvais EG HSM CVC Météorisme flap. tremor	20	VO+++ RCS	Pl : 110 000 TP : 38 % Fib : 5,20g II : 59% VII : 40% V : 34%	Prot : 89 S : 38 Sclérose périportale Scl : +++ Cirr. type annulaire Inf : +++ Hémosidérose IIaire EV . 1-2
125	11.66 : Htse Coma				GR : 1M 3	Am : 0,7 ɣ
QUE... 48	62 : Htse 6.65 : Htse	HM - SM	23	VO RGE RCS	TP : 90% Fib : 3,52 Pl : 130 000 3f > 60 %	Am : 0,90 ɣ Scl : 4 Inf. 6 PBF : Cir. largt constituée Prot : 83 g S : 39 EV 1
126						
LAR... 43	63 : Ictère III 1.64 : Htse → sang 12.64 : Htse 10.65 : Htse	HSM - CVC subictère	22 Coef.	VO RCS op 18	TP : 87 % Fib. 2,9g Pl : 80 000 3f > 50 %	Am : 1,14 ɣ PBF : Cir. Ethyl. scl : 3 Inf. 6 EV 1
127						
GRO... 54	8 : 64 : Mnas 5 .65 : Htse + Mna 8.65 : Htse + Mna 7 sangs	HM - SM CVC HTA lors des Hgies	22 Coef.	RCOT RCS VO op . 11	TP : 65 % Pl : 50 000 3f > 60 %	Prot : 40g PBF : Cir. largt évoluée Scl . 4 Inf . 12 EV 3
128						
ENG... 46	10.65 : Htse + Mna	gastrite CVC HSM ASC	30	VO RCS g.sse V.pte	Pl : 115 000	Prot : 85 Am : 1 ɣ PBF : Cirr. Largt évoluée Ethyl. Thrombose vasculaire Scl : 4. Inf : 9 EV 3
129						
VAU... 56	12.65 : Htse Flap. Tremor	HSM CVC ASC	22 Coef.	RCS op. 9	Pl : 210 000 TP : 60% 12.65 : Pl. 70 000 3F > 60 % lyse Caill. 12 H	Am : 1,3 ɣ → Rocmaline 6.12 : Consc. Nale → Roc / Extr. H Prot : 73 S : 34 PBF : Cirr. Inflam. thrombose veines sus-H - Scl 3, Inf 6 - EV 3
130						
BEA... 55	11.65 : Htse Mna 3l sang	HM Obèse Bilan Nal CVC	35 Coef.	RCS op. 8	Pl : 270 000 3f : 100 %	PBF : cir. largt évoluée Scl . 4 Inf . 6 EV 3
131						
ROU... 7½	à 9 mois HSM . Ictère anémie 65 : 3 Htses	CVC CVC HM ASC	31	RCS VO	3f > 60 % Pl : 350 000 Fib : 4,03g	PBF : Cir. constituée et évolutive EV 3 - Am : 1,2 ɣ - HTA pulmonaire
132						
HAL... 47	8.65 : Htse Ballont Epigastr.	CVC HSM	45 Coef.	RCS op. 6	Fib : 2,35g Pl : 90 000 3f > 50 % F. lyse = 0	Prot : 72 g S : 38 Scl. 1, Inf 3 - EV 2 PBF : sclérose portale remaniement cirrhotique Cavographie sous P. DTC Coréthyl
133						
EVA... 54	61 : Htse Mna 66 : " "	Ulcus ASC HSM CVC	32 Coef.	RMI RCS RCTP VO op 12	TP : 31% Fib : 3,2g Pl : 85 000	Explo : foie de cirrhose EEG Nal Am : 1,2 ɣ - Prot : 89g S : 39 PBF : cirrhose irrégulière Scl . 2 Inf . 3. EV 1
134						

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC LL 1.10.65	2h45 30'	P DTC Fluothane 7,5 Capramol 2sangs TA ↘ 10	VK : 1 : 28' 2 : 20'	Sort le 15.10.65 (signe sa pancarte) Réa : 1ej : 2 Roc - 4 sangs 2ej : Roc./ Arg. 11.11.66 : Coma 13.11.66 : sort du Coma. 17.11.66 : Am : 1,58 γ III Duphalac 100mg/j & cirébelleux le 16.11.66 : 4 f Ornicétyl
APR LT 11.8.65	3h	8g Capramol P. DTC O2/N2O Fluothane Xylo 2% 3 sangs Ca 1g Flax en fin op.	VK : 47' 1h15' 32'	14.9.66 : Htse HSM VO sort le 30.9.66 Réa Std
APC TL 5.11.65	1h05	8g Capramol Réa : 1ej : Roc	VK : 1h30 2h	18.11.65 : Am : 2,8 γ EEG St III EPC 5.66 : Mna . Am : 1,16 γ Fib : 1,70 g
APC TL 22.12.65	4h 1h	P DTC 2g Ca N2O O2 7,5g Capramol - 4A Alcool 5 sangs TA > 16		24 : Am : 1,65 γ Réa : le 5ej : Arg / Roc / Lys 26.12 : Coma HS HC 27.12 : Coma St IV Mydriase Lucidril Am : > 3 γ 28.12.65 : DCD EPC Anurie Vérif : APC Thrombosée cirrhose terminale
APC LL 10.12.65	4h 30'	Capramol. Fluothane Iniprol 1M Ca 1g 6 sangs - P DTC Célo Dolo TA ↘ 11	VK : 2h30 3h30	Réa : 1ej : 2 l std. Bonne suite
APC TL 7.1.66. saignt. cave	4h30 50'	P DTC Célo Fluothane 8g Capramol 1g Ca 7 sangs TA ↘ 8		Réa . pré-op : Rocmaline / sang Réa post-op : 1ej : Capramol / Arg. / Protéine sang 2ej : Arg / Roc. / Lucidril 3ej : Arg. / Roc. / 10.1.66 : Trouble de la conscience 11. Consc. Nale 24.1.66 : EPC st IV - DCD : EPC
APC LL 11.1.66 Dissection Hgique		N2O/O2 P DTC 1g Ca 7,5g Hémocaprol 4A Alcool - Fluothane 3 sangs TA ↘ 8		12.1.66. Arg. 1 l 13.1.66. Am : 1,68 γ Arg / Roc. / Lys. 14.1.66 : Arg / Roc / Lys. 18.1.66 : Délire subcoma Subictère 20.1.66 : DCD
à 4 ans 24.5.62 Splénectomie	4h	O2 P DTC 3g Capramol		Fibrinolyse à la 2eh sur sang total en 12' au Von Kaulla → 1M Iniprol lors splénectomie
13.1.66 A. Mésentérico cave		P DTC 2 sangs Fluothane Réa : 6,5% + 50mg HSHC		13.1.66 à 14h : oedème laryngé → Célestène + HSHC O2 pure → Trachéotomie 14.1.66 : Régurgitation - Pneumotorax Vomito négro. 16.1.66 : DCD Thrombose APC
4.1.66 As cave TL Splénectomie		P. DTC 3 sangs Fluothane 1% TA ↘ 11 7,5 Capramol		Réa : Std.
APC TL 22.3.66 Traversée très hémorragique	4h	Hypothermie P DTC Ca 2g θ ↘ 34° 6 sangs TA ↘ 11 7,5 Capramol	VK : lyse en 1h20' T 4h	Réa : 1ej : 2 l + Vit B1, B6, B12 2ej : Roc / Arg. Lys. 3ej : G 10% + Ornicetyl sort : 4.66 : Bon état général DCD Sept. 72

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
GIE... 48 135	Depuis 62 Douleur ulcéreuse 64: Htse 11.64: Htse → Blakemore	Ethyl. CVC	50 Coef.	VO RCS op. 22	Fib: 5,37g Pl: 220 000 3f > 65%	Am: 2,5 δ Prot. 64. S: 24 EEG Nal PBF: Remaniement cirrhotique Surcharge Fer - Scl. 1. Inf. 3 EV 2
					Fib: 3,83 g	4.4.66 : Am 2 δ juin 69 : Mna 12.70 : Ulcère PC
COU... 60 136	64 : 2 Mnas 2.66: Htse x4 Mna → sang Douleur ulcéreuse	subictère anémie Asc	30	VO RCS	TP: 70% Fib: 2,70g Pl: 80 000 3f > 60%	Prot: 68 S: 37 EEG Nal pré-op PBF: Sclérose élastigène portale Atrésie V. porte Scl. 2 Inf. 6 EV 1
CAR... 59 137	63: Mna ? 66: Htse + Mna	Asc Ethyl. Infarctus CVC HM	42	VO RCS RMI	Pl: 80 000 TQ: 74% 3f > 60% TP: 52%	PBF: Cir. irrégulière scl. 3 · inf. 6 EV 1.2 Thrombus porte enlevé en per-op.
ARC... 53 138	Ictère en 55 et 57 5.65: Htse - Mna 9.65: Htse PC	HM CVC Coef. op. 18	35	RVRG RCS RMS VO	TP: 72% Fib: 2,60g Pl: 70 000 3f > 60%	PBF: Cir. micronodulaire origine ethyl. EV 1
RIO... 43 139	64: Epistaxis Ecchymose Mna 3.66: Mna Asc OMI 4.66: Htse Mna	Cirrhose ethyl. OMI Asc HSM Ictère CVC	26	RMI RVO Cruv. Baum.	TP. 59 % Pl: 115 000 II: 37 % V: 45% VII: 36%	PBF: Cir. Larg.t constituée gros nodules Scl. 3. Inf. 9 EV 1 Prot: 59g S: 28
GUY... 39 140	5.66: Htse Ictère	HM Asc OMI	35 Coef.	RCS op. 18	Pl: 130 000 TQ: 40 % II: 46% V: 50% VII: 30%	Prot: 73g S: 40 Am: 1,5 δ PBF: Cir. larg.t évoluée Scl 4. Inf. 3 EV 3 Réa: Std
GIR... 50 141	6.66: Htse x4 Epistaxis gingivor.gie hémorroïdes	HSM Ictère	30	VO+++ CB	Fib: 3,30g Pl: 50 000	Am: 1,2 δ Prot: 63,5g PBF: Cir. ethyl. foie mélanèle Scl. 3. Inf. 9. EV 3
CAL... 59 142	6.66: a a a - Mna	HM Subictère CVC VO		VO	Pl. 120 000 3f > 60% GR à 1 M 5	PBF: Scl. 3. Inf. 9 EV 2 Coef. op: 15

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
18.12.64 Splénectomie glion diffus → BBS ligature pédicule Coronaire stom.		P. DTC 7,5 Capramol 8 sangs TA 12		Réa Std
30.3.66 Pontage cavo mésentérique sup. LL adhérence Hgique	5h30	P DTC O2/N2O Fluothane 11g Capramol Curéthyl 3g Ca 6 sangs TA ↘ 8		Réa: Ornicétyl 4 fl. 2 ℓ iso opéré 24.11.71 fistule grêle DCD - 22.12.71
APC LL 15.4.66.	5h	P.DTC O2/N2O Fluothane 3A Capramol 4 sangs 500cc Rhéomocrodex TA ↘ 9 Hypo θ ↘ 32°	per.op: VK: 3h30 1h15	le 14. pré-op : PPSB - Laphedo Réa: 2ej: Ornicétyl 8g Extraits H le 18 sort le 17.5.66 BEG
APC TL 6.5.66 foie mélanèle	5h30 35'	P DTC Dolo Fluothane 6g Ca 6sangs 7,5 Capramol Hypo θ 33° TA ↘ 9	VK: 1. 1h20 2. 3h 3. 3h T. 3h	Réa: Ornicetyl 12 fl le 2ej 3e.. - Glucosé 11.5.66: St III EPC sort fin 5.66 BEG 12.66: SPG: RCS APC Thrombosée EEG: EPC St III 30.4.67: Htse_Mna → VitK1 Adrenoxyl Cooling 2.5.67: DCD Hgie Massive_APC Thrombosée Vérif: sang E grêle_colon estomac
APC TL 19.4.66 gastrostomie cholecystectomie	4h45 30'	P DTC O2/N2O Fluothane 2M Iniprol 5g Ca 9 sangs ESV Arythmie Bigéminisme		Réa. Ornicetyl 6 fl. 65% Htase 25.4.66: Pl: 60000 Sort en BEG II: 27% V: 40% VII: 25%
APR G 1.6.66 foie mélanèle		8g Capramol P DTC Ca 2g Fluothane - 4 sangs Hypo θ ↘ 35°	VK: 50' 34'	Réa 1ej: 65% Ornicetyl 8 fl Htase: Rhéomacrodex Pl: 85 000 les jours suivants: Rhéo-ornicetyl II: 27% le 5.6.66: Htse_Coma V: 30% 7. Consc. Nale VII: 27% 8. Am. 1 δ 14. Coma 15.6.66. DCD Hgie Mna + EPG
APC TL 6.7.66. Ascite 2 ℓ	4h 30'	P DTC O2/N2O Fluothane Dipdol Hypo θ 32°8 TA ↘ 8		Post-op: RAS. Pl: 170 000 II: 50% V: 42% VII: 28% 1969: Appendicectomie. Perop. DT 6.70: DCD Accident
ASR G LT 20.7.66 gastrostomie sang à l'aspirat.°		Fluothane		- Post-op: RAS - 5.68: Ictère ASC OMI Gingivorrgie 2 Htses SPG: 30 - 29.8.68: Vomito négro DCD Collapsus brutal Vérif: Cir. hypertrophique perforation Ulcère
APC TL 5.8.66	3h ½ h	P DTC Dolo Celo Fluothane 7,5 Capramol 4 sangs TA ↘ 10		Bonne Réa: 1ej: Std 2ej: Ornicetyl Arginine Lysortine

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
MIN... 32 143	8.66 : 4 Htses Mna 4.68 : Htse Mna Coma	ASC OMI	30	RCS VO	Pl: 140 000 II: 67% V: 81% VII: 44% Fib: 2,84g	TT Sang Blakemore Am: 0,42 δ Prot: 77g S 34 G 43 PBF : Sclérose annulaire type Laënnec scl. 4. Inf. 12 EV 3 Am : Cavographie : DTC Xylo Viadril - Fluothane TA ↘ 6 Réa : Néosynéphrine - HSHC - Lavt. Néomycine
ROL... 58 144	Cirrhose HTP 4.65 : Mna 9.65 : Htse 4.66 : Htse x 2	ASC CVC HM Subictère HTA	30	RCS RVCTP	Fib: 2,77g Pl: 250 000 VII: 39% V: 80% II: 69%	Prot: 69g S:38 Am: 0,6 δ PBF: Cirrhose évoluée : Congestive scl. 4 . inf. 12 EV 3 Coef. op 10
BLE... 46 145	SM depuis 40 65 : Htse 66 : Htse x 2 Mna	SM HM	35	RCS	Pl: 40 000 II: 74% V: 50% VII: 39%	Prot: 80g S:36 Am: 1,15 δ PBF: Scl. 2 Inf. 9 EV 2
PES... 56 146	Ethyl. Htse 12.65	HM VO gastrite	22	VO	TP: 72% Fib: 4,30g Pl: 160 000 3f > 50%	Am: 1,15 δ Prot: 75g S: 41 PBF: scl 3 Inf. 3 EV 1 Coef. op. 11
GRA... 37 147	Ethyl. 6.65 : AS. OMI 10.65 : Htse Réa 3.66 : ASC VO 9.66 : 2 Htses	Subictère HM - SM	50	RCS	Pl: 170 000 Fib: 4,55g Q : 50% 3f > 60%	TT : Blakemore sang Vit K1 Prot: 76g S: 38
PAL... 35 148	10.66 : 3 Htses Mna	HM	30	VO RCS gastrite		PBF: Scl. Annulaire Inflam. Am : 1,25 δ Prot: 73 S: 38 EV 2
BUE... 43 149	3.66 : Htse 7.66 : Douleur pleurésie ictère 11.66: Htse x 2	HM ASC			Fib: 2,65g Pl: 120 000 II: 38% V: 50% VII 42	Am: 1,45 δ EEG N°l Prot: 67g S: 25 PBF: Scl. 4 Inf. 12 EV 3 Coef. op: 19
VUK... 16 150	Hgies profuses 1.63 . 8.66 cavernome portal	SM		VO	TP: 90% 3f à 100 Pl: 250 000	Prot: 80g S: 45 Am: 0,15 δ
MAR... 41 151	11.64: polynévrite toxique 5.66: Hgie Htse Mna Coma 11.66: Htse 12.66: Htse + Mna	HM SM ASC OMI	30	VO RCS	Pl: 130 000 3f > 65% fib: 2,63g	Prot: 71g S: 31 Am: 0,45 δ PBF: Cir. nutritionnelle Inflam. TT Sang Plasma Alb. EV. 2-3
LEO... 40 152	10.66 : ASC Htse 1.67 : Mna	HM ASC	25	RCS VO	TP: 60% Fib: 3,3g Pl: 200 000 3f > 50%	TT Cortancyl Aldactone Am: 1,1 δ Prot: 73g S: 30 PBF: Scl. 6 Inf 6 EV 1

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL 28.9.66	4h 30'	P DTC 3 Alcool Fluothane - 7,5g Capramol 4 sangs 2g Ca Réa: Capramol - sang - Ca 2 Rhéo + Std	T: 4h M: 3h/ 35'	le 28 après-midi: Saign.t par le redon - choc: TT Cy 116 Thrombase 3.10.66: Am: 1,25 ɣ Pl: 40 000 3f > 60% 11.67: EPC SPG 30 4.68: Htse Mng Coma Am: 1,50 ɣ TT Duphalac APC perméable 7.68: coma sans saign.t subictère EPC St II Am: 2 ɣ 25.7.68: Am 2,1 ɣ 27.7.68: Htse Obnubilation DCD le 29.7.68 Péritonite purulente Réa: Colectomie: Ornicetyl - Arginine - sang
Colectomie totale 22.7.68	3h	P DTC Dolo - Fluothane 7,5g Capramol - 7 sangs TA ↘ S 4g Ca pas de N_2O		
APC LL 13.10.66 foie mélanèle thrombose partielle V. Pte	3h30	P DTC Dolo - Flax - Xylo Diparcol - 7,5g Capramol 3 sangs Réa Std		16.10.66: Htse x 2 TT: 2g Ca - Vit K1 IM 17.10.66: OAP Coma Carrus 18.10.66: Conscience pris St I Am: 2 ɣ DCD: 18.10.66: Insuf. Hépat + ramollis.t cérébral Vérif: Thrombose APC Hgie dans estomac
APC LL 10.10.66	4h	P DTC Fluothane 7,5g Capramol - Ca - 3 sangs TA ↘ 9 θ: 36°8	T: 4h M: 20'	Réa Std - subictère post-op - Juin 70: ictère rectorragies Am: 2 ɣ
APC TL 6.12.66	4h30 35'	P DTC Dolo Fluothane - 7,5g Capramol 4 sangs - 1g Ca - TA ↘ 10		9.12.66: Htse aspiration: sang - coma DCD le 9.12.66 Collapsus Vérif: Thrombose APC Hgie digestive profuse Réa: Rocmaline le 1e j
APC TL 18.11.66	4h 45'	P DTC Flax 3g Ca 6 sangs TA ↘ 10		Réa 1e j: Mannitol, θ Ornicetyl au 4e j 21.11.66: Am: 3,5 ɣ → Ornicetyl 4.67: Htse Coma 15.4.67: Sclérose VO car Thrombose APC
Splénectomie 28.6.68	3h	P DTC Dolo - Fluothane 3g Ca - 6 sangs 2 MU Zymofren TA ↘ 8		Réa: Capramol: 3A-Xylo
APC TL 22.12.66	3h30 30'	P DTC 2g Ca Fluothane Capramol 3A Alcool TA ↘ 9		Hyper θ post-op. 12.67: va bien Pl: 170 000 3f > 60% Réa 1e j: 4g Hémocaprol Protéolysat le 2S
APC TL 27.1.67 Hypothermie	5h30 25'	P. DTC Flax - 4 sangs Fluothane θ ↘ 32°1 TA ↘ 5		Post-op RAS - Réa 1e j: Rhéo - Pyridoscorbine 6 fl. Ornicetyl DCD. 21.9.72
Sclérose varices Août 66 Splénectomie 4.66 AMC LL 2.2.67	3h	P DTC Fluothane 7,5g Capramol 2 sangs TA ↘ 9		pas d'APC car Splénectomie post-op. RAS - Réa Std 9.2.67: Am: 0,70 ɣ va bien en 70
APC TL 10.3.67	3h30	P DTC Fluothane O_2/N_2O 12 sangs TA ↘ 11	T: 3h30 M: 3h	θ en post-op. va bien en juillet 67 Réa: Rhéomacrodex - Pyridoscorbine Ornicetyl au 2e j.
APC TL 15.3.67 foie mélanèle	3h 35'	P DTC Fluothane O_2/N_2O - 2g Ca 7,5 g Capramol 5 sangs TA ↘ 7		Post-op. RAS - θ normale - Réa: 1e j: Ornicety HSHC Phénerg. Dolo 2e j: Rocmaline Arginine 22.3: Am: 1,44 ɣ 2.10.68: Htse ictère TA 6 Coma DCD: 2.10.68 Hémorragies diffuses

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
BEN... 37 153	6.66 : Htse	HSM		VO	TP:71% Fib:4,9g Pl: 90 000 3 f à 100 12.66 : TQ : 46% Pl: 310 000 II 34% V 65% VII 36%	Am: 0,8 ɣ Prot: 76g S: 31 PBF: foie normal: → HTPessentielle 17.2.67: Fib: 2,2g Am: 0,33 ɣ EV 0
MIC... 46 154	1939 : Hépatite 8.66 : Htse + Mna 10.66 : Htse + Mna	HM SM subictère	28	VO RCS	Fib: 3,24 g 3 f > 50% Pl: 130 000	TT : 66 : 13 sangs Vit K 1 Fer Am: 0,85 ɣ Prot: 63g S: 33 EV 2 PBF: scl. 4 Inf. 9
IMB... 31 155	5.67: Mna 6.67: Htse ictère en 7.53	Néphrite	48	RCS	Pl: 130 000 3 f > 60%	PBF : foie Nal Prot: 66g S: 36 EV 0
CAS... 37 156	3.67: Htse Mna 7.67: Mna Htse	OMI VO SM	25	VO RMI RCS	Fib: 2,20g	Laparo : foie atrophique EV. 1. 2 PBF: Hépatite pas de cirrhose Am: 0,52 ɣ Coef. op. 15
GRE... 42 157	8.67 : Htse Hroïdes Ictère en SS	Diabète HM CVC APC Spont.	40	RCS APC spont.	TP: 42% 3f = 44% Pl : 160 000	Prot: 70g S: 27 Coef. op. 15 PBF: fib: 3 Inf. 9 EV 2
PEL... 62 158	9.66 : Mna 10.66 : Htse Mna	ASC CVC HM OMI Hernie hiatale HTA SM HID	44	VO	Fib: 2,20g TQ: 63% Pl: 90 000 II: 50% VII: 58% V: 58%	TT 28 sangs PBF: HM cirrhogène Scl. 3. Inf. 9 Coef. op. 15 EV 3
ROU... 59 159	2.67: Htse Mna 10.67 : Hgie dig. sclérose VO 3.10.68 et 11.10.68 1.69.: Mna	SM ASC HSM	28	VO RCS E.C.B	Pl: 100 000 Fibrinlyse subaigue TT Hémocaprol Pl: 100 000 II: 50% V: 50% VII : 28%	Laparo : Cirrhose nodulaire PBF: Scl. 1 Inf. 3 Am: 0,20 ɣ EV 1 Am : 1,6 ɣ Thrombose APC →
ARA... 38 160	64. Douleur Ulcus Epistaxis - Mna - Hématuries 66: Hémochromatose 2.67: Htse HM 10.67 : Htse Mna choc Hématuries	HM ASC	38	VO RCS	Pl: 95 000 TP: 55% Fib: 6g II 55% V: 100% VII 48%	PBF: Hépatosidérose Scl. 4. Inf. 9 EV 1 Prot: 57g S: 32 Coef. op. 14
AZE... 35 161	12.66: Htse 10.67: Htse	Subictère Ecchymoses HSM Angiome Stellaire	36	VO RCS RVPC	Pl: 210 000 TQ: 50% II: 25% V: 50% VII: 46%	Prot: 86g S: 43 Am: 0,35 ɣ Coef. op 8 PBF: cir. méta ictérique Scl: 3 Inf. 9 EV 2
GAR... 44 162	65: Htse 67: Htse	HM ASC	30	Reflux discret	TP: 72% Fib: 3g Pl: 170 000 II: 44% TQ: 65% V: 80% VII: 71%	Prot: 64g S: 29 Bloc β ɣ Am: 0,80 ɣ PBF: stéatose Coef. op. 10 Scl. 3 Inf. 9 EV 2
WAS... 52 163	12.66 : Htse 4 sangs 4.67 : Htse 2 sangs 7.67 : Htse_1.68: Mna	HM Ictère	50	pas RCS	Fib: 5,7g II: 80% V: 90% VII: 100%	Prot: 71g S: 35 Coef. op. 11 PBF: Scl. 4 Inf. 6 EV 1
De KA... 56 164	1.67 : Htse Mna 9.67 : Htse Mna 12.67 : Htse ASC	SM	30	RCS RMS	Fib: 4,40g Pl: 150 000 II V : 50% VII: 45%	Am: 0,50 ɣ Prot: 82g S: 40 PBF: Scl. 4 Inf. 9 EV 2

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
Splénectomie 26.10.60 AMC LT Cavernome portal le 22.3.67	3h 25'	PDTC O_2 / N_2O Fluothane 1g Ca 3 sangs TA ↘ 8 Réa : 6 Ornicetyl		- en post-op à 16h : collapsus brutal 22 : - Hgie péritonéale - sans A G : suture lachage bout cave 23.3.67 : Hgie en nappe θ 1.4.67 : OMI 9.67 : Hépatite virale 3.69 : va bien
ASR G 7.6.67 foie mélanèle	3h 25'	PDTC Fluothane 7,5g Capramol - 1g Ca 3 sangs - TA ↘ 9	1. 25' 2. 1h30 3. 3h30	Post. op. RAS . Ornicetyl 6 flacons au 2e j Am : 0,5g 1.73 : DCD Bronchopneumopathie + Coma H
APC LL 2.8.67	2h30 20'	Pré : Nargenol PDTC Fluothane 1g Ca 2 sangs 7,5g Capramol		Post. op : RAS Régime hypoprotidique 1.68 : aaa Dyspepsie - Epistaxis 3 f < 40% Pl : 150 000
APC TL 30.8.67 Dissection Hgique	3h	PDTC TA ↘ 8 7,5g Capramol Fluothane Ca 4g 10 sangs	T : 4h M : 1. 4h 2. 2h30	Réa : Ornicetyl 8 fl. le 1e j 3.68 : Am : 1,3 g Pl : 60 000 V : 45% II : 30% VII : 22% Régime hypo P à 75g/J St III EPC regresse sous Duphalac Néomycine
APC TL 19.9.67 foie mélanèle	4h 25'	PDTC Fluothane 310 000 U Zymofren 5 sangs 2g Ca	T = M = 4h	SPG post. op = 1S Avril 73 : HTAP : Cyanose dyspnée 5.73 : Cure de hernie sous A.L.
APC 25.10.67	2h30	PDTC Fluothane 1g Ca - 4 sangs		Post. op. RAS - Réa : Ornicetyl 15g Arginine - Sort avec régime hyperprotidique
APC LL 14.12.67	3h30	PDTC Fluothane 7,5g Capramol - Atropine HSHC 1g Ca TA ↘ 6		Réa 1e j : Sang Rhéomacrodex 28.12.67 : Subictère 2.68 : Hépatite transfusionnelle 9.68 : Mna Vit K
ASR TT splénectomie le 29.1.69	3h	PDTC Dolo Fluothane 8g Capramol 3,5g Ca TA ↘ 8		Réa : 6g Capramol au 3e j : Capramol + Ornicetyl - 31 θ 3.2.69 : Mna - Am : 0,7 g va bien après
APC TL 22.12.67	4h	PDTC Fluothane O_2/N_2O 4 sangs 2g Ca TA ↘ 7 200 000 U Zymofren		Réa Std θ le 23 Somnolent BEG en 68
ASR TT 4.12.67 TA ↘ 8		PDTC Fluothane 7,5g Capramol 700 000 U Zymofren 2 fibrigène 5 sangs 1g Ca Réa 71 : Néo. Duphalac		Réa : Ornicetyl 12 fl. au 5e j : Arginine 6e j : Arg / Roc. - 7e j : Roc / Arg / Orn. juillet 68 : Thrombose APC - 69 : Htse Mna - mange boudin le 13.8.71 → Coma le 14.8.71 - 8.71 : Htses : 180 U/j posthypophyse DCD 1.9.71 Insuf. H. EPC Hgies
APR 19.12.67	2h30 20'	PDTC Fluothane - 1g Ca 3 sangs 200 000 U Zymofren TA ↘ 9		Réa : le 22 : Arg. / Roc. / sang / HSHC Coag : 4.69 : Pl : 230 000 TQ : 38% II : 38% V : 59% VII : 26% 4.69 : aaa OMI Am : 0,75 g 72 : va bien
APC LL 13.2.68 foie mélanèle		PDTC Fluothane 2 sangs Flax HSHC 200 000 U Zymofren	> 4h	Décompensation Ascitique 10j après APC - 6.68 : BEG
APC TL 21.2.68	25'	PDTC Fluothane 200 000 U Zymofren 1g Ca 2 sangs TA ↘ 8		Réa : Rhéomacrodex . Ornicetyl le 2e j DCD 11.70.

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPC SM		HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
BAR... 54 165	.64: cirrhose connue -65: 4 Htses sang -11.67: 5 Htses -12.67: Coma H	HM SM ictère	42	VO RCS	Pl: 120 000 TQ: 50% 3f = 50%	Am: 0,55 ɣ Prot: 55g S: 25 PBF: Scl. 3 Inf. 9 EV 2
PIC... 56 166	- 9.66 : Htse - 3.68 : Htse + Mna	ASC OMI Tr. de la conscience HM			Fib: 2g Pl: 70 000 TQ: 40% II: 58% V: 39% VII: 36%	Am: 1,9 ɣ Prot: 72g S: 41 Htase 26.2.68 TT : Duphalac le 3.68 Pl: 120 000 3f: 50 %
BAR... 66 167	4.67: Htse Mna Lipothymie 12.67: Mna Ethyl. connu		34	RCS	TP: 70% TQ: 72% Pl: 210 000 3f > 80 %	Am: 0,2 ɣ Prot: 77g S: 40 PBF: Scl. 2 Inf. 9 EV 2
LAN... 66 168	5.66 - 7.66 : Htses 4.68 : Htse Mna	ASC CVC SM	35	VO RG œ		Prot: 87g S: 44 Am: 1,1 ɣ PBF: cirrhose très mutilante Scl. 4. Inf. 12 EV 3
BOU... 45 169	4.67: ictère ASC cir. + hépatite v. 3.68: Htse	HM CVC	Allergie à l'Iode		Pl: 110 000 II: 50% VII: 32% V: 70%	Prot: 74g Alb: 24 Am: 1,50 ɣ PBF: Scl. 4. Inf. 9 EV 2
PIC... 16 170	5 ans : Htse 10 ans: Htse VO Mna 16 ans: Htse VO Mna	0			Fib: 3,3g Nale	PBF: fibrose portale Dysmorphie veine porte EV 1
HUC... 56 171	63: Htse _ 67: Htse 68: Htse	HM CVC	32	RCS	Pl: 90 000 3f 90%	Am: 0,20 ɣ Prot: 77g S: 34 PBF: Scl. 3 Inf. 6 EV 1
SEL... 42 172	aaa ganglions	SM	22		Fib : 2,4g Pl: 40 000 II: 50% V: 44% VII: 68 %	Prot: 72g HTP essentielle EV 1 PBF: fibrose portale élastique extensive Cavographie sous PDTC Fluothane Hémocaprol 4g
CHE... 61 173	1.68: Htse _ 3.68: Htse 8.68: Mna anémie	Diabète φ HM CVC Varicosité		VO	Pl: 110 000 3f < 100%	Prot. 58g PBF: Cir. micronodulaire EV 1
MEZ... 174	3.67: Htse Mna PC	CVC	47	VO RMS RGE		Cirrhose post-nécrotique TT sang Vit. K - Diurétique aa Aïcamine Coef. op. 12 PBF: Fib. 2 Inf. 6 EV 1
ROU... 29 175	9.68: Htse	HM SM Subictère	20	VO RCS	TP: 71% Fib: 2,9g Pl: 110 000 II: 56% V: 45% VII : 45%	TT Sang + extrait post-hypophyse Am: 1 ɣ PBF: Scl 4. Inf. 6 EV 1
CHE... 49 176	67: Hépatite 68: Mna 12.68: Mna	HM SM CVC H. roïdes ext.	36	RCS		Cirrhose post-hépatitique Am: 0,35 ɣ EV 2-3
DEL... 42 177	2.69: Htses +++ TA ↘ 4	HM Enol +++	25	RCS	Pl: 80 000 V: 57% VII: 34% II: 45%	Blakemore coef. op. 27 PBF: Fib: 3 Inf. 3 EV 1-2
VOL... 48 178	9.68: Htse 12.68: Htse 1.69: Mna	Diabète Subictère	30	RCS	Fib: 2,79g Pl: 40 000 II: 50 % V: 50% VII: 45%	PBF: Scl. 4. Inf. 9 EV 2

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APR TT 11.3.68 Cholecystectomie	3h30	P DTC Fluothane 200 000 U Zymofren 1g Ca 3 sangs TA ↘ 7	T: 4h 1:>4h 2: 2h 3: 4h	Réa Std 13.3.68: Subictère Am: 1 ♂
APC TL 18.4.68 Thrombectomie portale	4h30 45'	P DTC Fluothane 2A Zymofren 1A Alcool - 6 sangs - 3g Ca Xylo 1% TA ↘ 8		Réa: Zymofren 100 000 U le 1ej. 22.4.68: Vomito négro DCD 22.4.68: Collapsus Insuf. Hépatique Vérif: sang€ estomac-colon-duodénum-grêle
APC TL 2.5.68	3h 30'	P DTC Fluothane 200 000 U Zymofren - 3 sangs TA ↘ 9		- Htse le 30.5.68 → cooling gastrique le 31 - agitation : ΠΤ Arginine Va bien en 73.
APC LL 13.6.68. foie mélanèle Cholecystectomie	4h 1h	P DTC Dolo Fluothane 3g Ca - 4. sangs - TA ↘ 8		Réa: Std θ le lendemain 25.6.68: EEG Nal
APR G 10.5.68	3h 18'	P DTC Fluothane 2g Ca 4 sangs TA ↘ 8		Hgie massive au retour salle d'op. Réa: Mannitol Lachage veine rénale 14.5.68: EPC st IV. ΠΤ: Duphalac 1f/j Am: 1,5 ♂ 18.5.68: EEG Nale Va bien en 71
65: Splénectomie AMC 3.7.68	4h30	P DTC Fluothane O_2 N_2O 4 sangs 2 Ca TA ↘ 8		- Oesophage nal en 73
APC TL 10.7.68	2h30	P DTC Dolo Fluothane 1 Ca - 7,5g Capramol 2 sangs TA ↘ 8		Réa Std
A-omphalo rénale G TT 30.7.68 Splénectomie 20.2.69 →	3h30	PDTC O_2 N_2O 4g Hémocaprol Fluothane 4 sangs TA ↘ 11 Réa - Ornicetyl		θ post-op 4.9.68: SPG: 50 CVC 20.3.69: Hemopéritoine 30.4.69: DCD suppuration profonde défaillance cardio-respir.
APR G ΠΤ 24.9.68 foie mélanèle	3h30	P DTC Fluothane Alcool Dolo 7 Capramol 6 sangs TA ↘ 11 4g Ca		Réa: 2ej: Trophysan Glucidique 27.9.68: Mna - Am: 1,5 ♂ ΠΤ Duphalac 28.9.68: Coma hyperosmolaire + Coma H 29.9.68: DCD Hgie digestive
20.6.67 - Anastomose canal thoracique veine jugulaire APR G 3.10.68	3h30 20'	foie mélanèle P DTC Fluothane - 6g Hémocaprol 3 sangs 1g Ca	4h 3 fois	Réa: Capramol 3 - 2ej Trophysan Glucidique 6.10.68: Mna EEG perturbée Am: 0,7 ♂ 31.10.68: Mna - Pl: 87 000 TP: 49% DCD 72: Hgies digestives + Coma H
APC TL 13.11.68 foie mélanèle Tumorectomie 19.11.70		P DTC Fluothane 6g Hémocaprol 1A Alcool 3 sangs		Réa Std. Am 1,1 ♂ EEG EPC St II 12.68: Thrombose APC. SPG: SS RCS OMI. Tumeur hypochondre D DCD 9.5.72: Coma Carrus Insuf. H irréversible
APC TL 22.1.69 Résection grêle le 14.1.74	2h30	P DTC Fluothane Hémocaprol Ca		Réa Std. postop RAS 73: Infarctus postéro Δ Am: 4 ♂ 14.1.74: Infarctus mésentérique 17.1.74: Coma St III IV 26.2.74: DCD EPC Am 5 ↘ 3 ♂
APC LL 14.3.69 foie mélanèle	4h 60'	PDTC Dolo Fluothane 6g Hémocaprol 1 PPSB 2g Ca TA ↘ 8 3 sangs		Interposition greffon veineux 24.3.69: DCD Collapsus Vérif: sang€ estomac - duodénum - intestin
APC TL 12.2.69	2h30	P DTC Dolo Fluothane Capramol - 3 sangs TA ↘ 7		Réa: Std + 4g Capramol tous les jours 3.69: EPC St III Am: 0,5 ♂ Duphalac sort en 4.69.

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
CHA... 18 179	22 mois : Htse 66 : Htse 2.69 : Mna anémie		10	VO caver-nome	Pl : 230000 3f = 100% Fib : 3,75 g	III : Splénectomie III : Ligature coronaire stomachique Prot : 81 g ATCD : θ 40° pendant 3 sem. à la naissance
DOM... 54 180	67 : Hépatite Htse 3.69 : Htse Mna	Subictère HM SM	31	VO RCS	Pl : 80 000 II : 65% V : 45% VII : 55%	PBF : Scl. 4 Inf. 12 EV 3 Coef. op. 12
CUR... 44 181	Cir. méta ictérique 1.65 : Ictère 6.65 : Ictère 8.65 : Ictère 3.68 : Htse		42	RCS	Pl : 60 000 II : 25% V : 33 VII : 17% (post. op) Fib : 1,75 g	Am : 1,3 ɣ Prot : 55 g S 24 Am : 2 ɣ 10.69 : poussée Inf Hépat. + Ictère EV 3
MAI... 60 182	55 : Hépatite 9.67 : Htse 10.67 : Mna 4.68 : Htse Mna 5.69 : Htse Mna	Diabète HM	34	VO RCS	Pl : 70 000 TP : 50% 3f = 50%	Sang Vit K Coef. op. 18 Prot : 72 g S : 46
MAI... 49 183	5.68 : Htse 5.69 : Mna	HM OMI subictère ASC CVC SM	38		Pl : 90 000 II : 50% V : 37% VII : 35% Fib : 2,1 g	Am : 0,3 ɣ Prot : 67 g S : 33 PBF : Scl. 3 Inf. 12 EV 3
OLI... 48 184	1.69 : Htse anémie	HSM CVC ASC	48		Fib : 2,67 g Pl : 60 000 VII : 33% V : 40% Q : 40%	Prot : 76 g S : 44 Am : 0,65 ɣ PBF : Scl. 4 Inf. 9 Coef. op 16 EV 2
FLA... 53 185	1.65 : ≷ Hgique. Epistaxis Htse 9.69 : Htse	Coma choc Htase Naie HSM CVC	60	RMI RCS RVO	TP : 76% Fib : 5,4 g Pl : 160 000 II : 73% V : 78% VII : 65%	Prot : 68 g S : 33 Am : 0,8 ɣ PBF : Scl. 4 Inf. 9 Coef. op. 15 EV 2
MIL... 39 186	Ethyl 67 : Htse anémie	HM Douleur Ulcus	25	RG oe RVG	V : 50% II : 65% VII : 47% TP : 46% Pl : 150000 Fib : 2,10 g	Am : 1,30 ɣ Prot : 74 S : 43 PBF : Scl. 3 Inf. 6 EV 1
COL... 49 187	63 : Htse 68 : Epistaxis ♂ 69 : Angor subictère 8.69 : Htse Mna	♀ en 45	28	RMI RVGP RMS	Pl : 160000 3f à 50% fib : 2,97 g	ATCD : 2 enfants maladie Willebrand - Am : 1,3 ɣ PBF : Scl. 4 Inf. 12 EV 3
DEL... 34 188	12.67 : Ictère 8.68 : Htse x 2 9.69 : Htse	HM Subictère	14	VO gastrite v. ombili.	Pl : 60 000 II : 50% V : 36% VII : 30%	Blakemore - Am : 0,60 ɣ Prot : 54 g S : 36 Hte : 32% PBF : Scl. 3 Inf. 9 Coef. op. 12 EV 2
BAR... 58 189	4.69 : Htse Mna OMI	Diabète ASC HM OMI	29	VO	TP : 46% Pl : 80 000	PBF : remaniement fibreux EV 0
PEL... 56 190	3.67 : Mna Lipothymie 4.67 : anémie +++ Htse 69 : Htse x 2		32	RCS RMI ROM		Laparo pour ≷ Hgique : cirrhose foie clouté Coef. op. 20
LIN... 20 191	Polysérite ♀ 68 oct. 68 : Htse Mna TA ↘ 5	ASC SM	25	RCS VO		PBF : Budd Chiari maladie veino-occlusive atrophie hépatique EV 0
MET... 48 192	10.69 : Htse Mna Dolor Ulcus aaa Hgie dentaire	HM ASC	26	VO	Fib : 3,08 g TP : 40%	Am : 0,45 ɣ PBF : Scl. 3 Inf. 6 EV 1
LAH... 45 193	12.68 : Htse Mna ictère Dolor Ulcus 4.69 : Htse Epistaxis 10.69 : Mna Epistaxis	OMI HM ASC	30	VO RVCT RCS R oe	TP : 75% TQ : 75% Pl : 120 000 II : 57% V : 87% VII : 57%	PBF Scl. 4 Inf. 12 Prot : 68 g III : Plasma / Alb. Foie Mélanèle EV 3

CHIRURGIE	DUREE CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
A. jejuno cave TL 19.3.69	3h	P DTC Fluothane 3 Hemocaprol 1g Ca 3 sangs		Contrôle 1.4.69 ss P Flax Fluothane 12.69 : Mna - 71 : Mna Réa : Capramol 6g TA ↘ 8
APC TL 25.4.69 foie mélanèle	3h 30 35'	P DTC Dolo 3 A Hémocaprol 4 sangs 1g Ca		Réa : Std + 3 A Hémocaprol Trophysan Glu. au 2e j - suites simples
APR LT 24.4.69			1. 45' 2. 15' 3. 30' T: 4h	Réa : Hémocaprol 4g en post-op : Durabolin - Ornicetyl - Extrait foie 9.10.69 : Htse EEG - St IV Coma H 10.10.69 : DCD Coma H + Htse Vérif : sang € estomac - colon - grêle
APR G LT 23.6.69	3h30	P DTC Dolo Viadril 2g Ca 6g Hémocaprol 4 sangs TA ↘ 10		Réa : Std + 4 A Capramol DCD : 29.6.69 Collapsus Vérif : Infarctus ss endocardique sang € estomac - duodénum - colon
A. ombilico cave 8.7.69 TL	3h30 30'	P DTC Dolo - Viadril - 3g Ca 2 A Alcool. Xylo. 6g Capramol 4 sangs		Réa : Std Capramol - Alcool suites simples
APC TL 10.9.69	3h 20'	P DTC Dolo Valium 2g Ca 6 sangs		Réa : Hémocaprol 6g uniquement en post-op DCD 19.7.71
APC TL 10.10.69 thrombose	4h 35'	P DTC Dolo Viadril 1g 4 sangs - 8g Hémocaprol 2g Ca		Réa : Std Xylo Hémocaprol DCD Mars 72
APC TL 7.10.69	20'	P DTC Dolo Viadril 1g Xylo 3 sangs TA ↘ 5 PPSB		Réa : Hémocaprol Sorbostyl Ornicetyl 10.10.69 : TP : 12 → PPSB Ornicetyl 20.4.71 : Am : 1,3 g TP : 52% SPG : 20 72 : Diabète va bien en 73
APC TL 22.10.69	3h	P Dolo DTC 1g Viadril 3 sangs PPSB 6 A Hémocaprol Xylo		Réa : Hémocaprol 4g 2 Alcool Vit K 70 : Htse Hte à 27% - sang - Duphalac 72 : Htse Coma H irréversible 27.6.72 : DCD non vérifié
APC TL 15.10.69	4h30	P DTC Dolo Viadril 5g Ca 14 sangs 1 PPSB TA — 11	T: 4h M: 1h05	Réa : Hémocaprol Alcool Dicynone 5 sangs Lavt Néo va bien en 73
APC TL 7.11.69	3h30	P DTC Phéno Fluothane TA ↘ 12 - 6 sangs Hémocaprol 6g - 3g Ca		Réa Std 2.70 : Am : 3 g Tremblemt Am entre 1,1 g et 1,5 g Duphalac mal supporté
APC TL 13.11.69	2h30 30'	P DTC Phéno Fluothane 3 sangs - 1g Ca 6g Capramol		va bien en 70 avec Lactulose Réa : Std Capramol
APR G LT 19.11.69	3h 15'	P DTC AE AC Phéno 2 sangs Ca 1g		Post-op : ASC Diurèse faible TT Edécrine Réa Std Oct. 70 : DCD
APC TL 20.11.69 ss PPSB foie mélanèle	4h 45'	P DTC Dolo 6g Hémocaprol 4 sangs 2g Ca TA > 11		12.69 : SPG 30 - Thrombose APC Reperméabilisation tronc porte EPC St III TP : 37% TT Duphalac 1.70 : ASC fièvre 5.70 : Ictère OMI : ASC. HM. Htse TP 41% Δ : Hépatite transfusionnelle 2.74 : Htse Mna gastrite
APC TL 8.1.70				Réa : Hémocaprol 4g 5.70 : Am : 0,60 g TP : 63% Fib : 2,45g Pl : 70 000 SPG 16 4.71 : Epistaxis TP : 75% Am : 1,1 g SPG 17 PBF : Scl. 4 Inf. 9 - 73 va bien

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM		HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
PAN... 53 194	11.69 : Htse Mna Dolor Ulcus	ASC HM Hroïdes	34	VO	Pl: 80 000 TQ:80% II: 67% VII: 50% V: 63%	Uree : 1g GB 2 200 Hte: 31% Am: 0,20ᵹ Prot. 60g s: 29 PBF : Scl.3 Inf. 12 EV 3
LET... 62 195	9.68 : Htse Mna 5.69 : Htse 11.69 : Htse Mna	ASC HM SM Subictère Ecchymose (cardiopathie)	29	RCS RGP RMS RMI	TP: 60% Pl: 100 000 II: 50% V: 75% VII: 43%	Prot: 76g s: 33 PBF: Hémosidérose Stéatose Scl. 3. Inf. 9 Mauvais EG : Foie mélanèle EV. 2.3
LAU... 54 196	49 : RAA 5.68 : Htse 12.69 : Mna Htse x 2	ASC HM OMI amaigris.†	55 75	VO RCS RGP	Pl : 120 000 II: 54% V: 44% VII: 50%	TTT : 7 sangs PBF : Scl. 4 Inf. 12 EV 3 APC Spontanée Rénale/Surrénale
FOR... 56 197	12.69 : Htse	Palu Diabète	30	VO	TP: 41% Fib: 2,30g Pl: 90 000 II: 64% V: 62% VII: 85% TQ: 60%	Am: 0,25ᵹ Prot: 65g Prot.s: 38g APC Spontanée Spléno rénale PBF: Hémosidérose Scl. 3 Inf. 3 EV 1
PIC... 58 198	1.70: Mna 3.70: Htse x 2	Goutte Hroïdes HM	40	VO RCS	Pl: 75 000 Fib: 1,65g	TTT : Cooling 4 sangs - Am: 0,85ᵹ gastrite en fibro. - Prot: 62g s: 30 PBF : Stéatose Fibrose annulaire EV 1
KAL... 55 199	1.70 : Htse Mna	CVC ASC HM Angiome	20	RVˣ Courts Estom.	Pl: 60 000 3f > 40% Fib: 3,30g	TTT : 10 flacons en 13j PBF : Scl. 4 Inf. 9 EV 2
GUE... 54 200	3.70 : Htse Mna		25	VO RCS RMI Roe	TP: 63% 3f > 50	TTT : 4 sangs Prot: 73g Am: 1,50ᵹ PBF : Scl. 3 Inf. 9 gros nodules
LEG... 48 201	12.68 : Htse 3.69 : Mna 8.69 : Mna 12.69 : Mna 4.70 : Mna	Leptospirose en 50 ASC HM	36	VO	TP: 30% Pl : 66 000 TQ: 55% II: 34% V: 28% VII: 44% Fib: 2,10g Fibrinolyse en 2h 20	Prot: 74 s: 37 Hte: 38% TTT 1 PPSB Am: 1,50ᵹ 2 culots plaquettaires PBF : Scl. 4 Inf. 12 foie mélanèle EV 3
MAR... 38 202	69 : Htse 1.70 : Htse 5.70 : Htse	HM Trembl.†	20	VO gastrite Roe G RCS	Pl : 160 000 TP: 75% 3f > 50% Fib : 3,05g	Am: 0,4ᵹ Prot: 70g s: 35 PBF : Scl. 3 Inf. 12 EV 2. 3
PER... 50 203	ictère: 51 - 55. 59 2.70 : Htse 5.70 : Htse	Ethyl. CVC	30	VO gastrite RCS ROG RMI	post. op : Pl: 190 000 II: 53% V: 75% VII: 49% Fib: 3g	TTT : 9 sangs + Mna PBF : Scl. 4 Inf. 12 EV 3
RAY... 53 204	- 10.68 : aaa - Ulcère Bulbe - 2.70 : Htse Mna	Ethyl. ASC HM CVC Subictère	28	RCS VO RMI	Pl: 310 000 TP: 70%	Laparo: cir. micro/macronodulaire TTT médical Coef. op: 8 EV 1

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL 13.1.70	4h40 35'	Viadril 500 Flax + 500 per-op P DTC Phéno 6g Hémocaprol 3 sangs TA > 12		Réa 1°j : Hémocaprol 20.1.70 : Subictère ASC 2.2.70 : SPG 20 cm H_2O 3.70 : DCD : Coma Ictère
APR G 19.1.70 TA > 11	3h 25'	P DTC Phéno Viadril . 1g Ca 3 sangs - Xylo 6g Hémocaprol		22.1.70 : Subictère Réa Std . Am : 0,20 ɣ 11.71 : EPC St III III Duphalac 10.6.72 : PC . Htase post-op : Pl : 180000 TQ : 40 % II : 50 % VII : 41 % V : Fib : 3,5g
APC TL 6.2.70 foie mélanèle	3h15 30'	P DTC . Phéno Viadril 500x2 3 sangs		Réa : 1 Carena - Hémocaprol . Ornicetyl - Duplalac θ post-op - subictère Am : 0,7 ɣ 2.70 : θ OMI . ASC . fistule gastrostomie 25.7.71 : ξ confusionnel Ictère Am : 1,1 ɣ ξ Douloureux pancréas TP : 88 % Htase : 8.71 : TQ : 50 % II : 44 % V : 33 % SPG : 11 VII : 13 % - Coag. glob. 6'
APR LT 25.3.70 foie gris ardoisé	3h20	P DTC Phéno 8g Hémocaprol 3g Ca 5 Sangs TA ↘ 9		Réa : Std Capramol - Duphalac le 3°j 30.3.70 : Diarrhée . Tr. de la conscience III Duphalac EPC St III Hte 39 % Am : 0,56 ɣ 10.4.70 : Pl. 70 000 TP : 32 % Subictère Dolor Hypoch. D 17.4.70 : Asc . vomist. 20.4.70 : TP : 29 % Am : 1,5 ɣ 28.4.70 : Coma DCD . Collapsus pauses resp. Vérif : Hépatome APC perméable Insuf. Hépat. sévère
APR TT 20.4.70 pt. foie clouté (APC TL non étanche)	4h 55'	P DTC Phéno Viadril 3 sangs Ca : 1,10g TA ↘ 7	T : 3h M : 25'	Réa : Std + Colchinéos Am : 1,92 ɣ Duphalac au 3°j 15.4.70 : Prot : 49g Asc Am : 0,90 ɣ
APR GTL 5.5.70 sang à gastrostomie	3h15 30'	pré : Atr. Dolo. Phéno P DTC phéno Viadril 1g 7 sangs - 3 g Ca		Réa Std Am : 0,35 ɣ Hte : 32 %
APR G 12.5.70 TA ↘ 11	4h	P DTC Phéno Viadril 1g 6g Hémocaprol 2g Ca 6 sangs		Réa : 4g Hémocaprol Eucol 8 ff. va bien en 6.70.
APC TL 27.5.70	4h 25'	P DTC Viadril 6g Hémocaprol 4g Ca 12 sangs frais TA ↘ 9		Réa : Std PPSB 29 : Ictère 30 : Fibrinolyse moyenne Am : 1,30 ɣ SPG : 27 20.7.70 : ictère franc. hépatitique EPC foetor hepaticus III Lactulose Corticoïde 4.8.70 DCD ComaH - Hépatite sur cirrhose Vérif : sang Œso . Est. Colon. grêle. duod. rectum 21.7.70 : Pl : 97.000 - TQ : 30 % II 33 V 20 VII 9 Fib 2,40g
APR G TT 22.7.70 foie mélanèle	3h30 75'	P DTC Phéno Viadril Xylo Alcool 3 A - 6 sangs 6 Hémocaprol 2g Ca TA ↘ 9		CIVD post-op - Réa 1°j Std 2° et 3°j Duphalac Eucol Vit K Lavt Néo 25.7.70 : Coma profond décérébration sang à l'asp. 25.7.70 : DCD Vérif : Thrombose APC sang digestif Htase : 22.7.70 : Pl : 115 000 II 70 % V 70 % VII : 47 % Fib : 1,60g Fibr. lyse 1h15
APC TL 15.6.70		pré-op : PPSB Hémocaprol Viadril	1. 4h Fib. 3,4 2. 1h45 3,7	Réa : Capramol - 11.670. Subict. Am : 1,36 ɣ TP : 75 % 23.6.70 : ictère TP : 30 % → Vit K → Hépatite transfusionnelle ag Au ⊕ 22.1.72 : Epistaxis SPG : 15 TP : 65 % 4.3.71 : EPC DCD 21.6.72 : Suicide
APC TL 22.1.71	4h 30'	P. Allo - Phéno Viadril 7.50 3 sangs - Valium 6g Hémocaprol Aromine car TA ↘ 5		Réa : Sorbostyl au 2°j + aminosol Duphalac le 4°j 25.1.71 : Pl : 70 000 Hte : 36 % Am : 0,33 ɣ 4.71 : ictère prurit Hypersplenisme Diabète 19.1.71 : 3 f > 60 % Pl : 85 000

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
MOU... 65 205	6.70 : Htse 1.71 : Htse Mna	anémie Dolor Ulcus CVC		VO	TQ. Pl. Fib. 26.3.71 : 75 115000 3,9 15.4.71 : 71 150000 2,5	Fibro gastrite + VO PBF : Scl. 4 Inf. 12 EV 2.3
PET... 40 206	5.70 : Htse Mna 10.70 : Htse Mna 1.71 : Htse Mna	Ictère	30	VO	TP : 63 % Thrombopénie	TT sang . Vagotomie pyloroplastie Prot : 86g Am : 0,30 ɣ PBF : Scl. 3 Inf. 3. EV 1
DOM... 63 207	9.70 : Asc. 12.71 : Htse Mna Dolor Ulcus	HM . AS . SM OMI Amaigrist Rector.gie Epistaxis			TP : 56 %	Hte : 28 % Blakemore Laparo : Atrophie micro.nodule Prot : 59 S : 31 EV 1
GAT... 60 208	5.71 : Htse Mna	TA ↘	70	VO RCS RMS	TP : 71 % Pl : 82 000	Blakemore Vit. K. Hte 31 % Am : 1,20 ɣ PBF : Scl.4 Inf.12 Hémosidérose EV. 2.3
SAV... 45 209	5.71 : Epistaxis Hgie Sup. des bourses Htse Mna 25.5.71 : Htse Mna Coma	Ictère en 62		VO RCS RMI	TP : 49 % Pl : 70 000 V : 35 %	TT : 2S sangs Hte : 33 % Am : 1,5 ɣ Part avec TT : Hémocaprol Vit K Polysilane PBF : Remaniement type cirrh. Scl. 4. Inf. 12 . Coef.op.17 EV 3
LEQ... 37 210	7.71 : Htse x 4	HM Ethyl	27	RCS	Pl : 56 000 TQ : 80 % II : 80 % V : 50 % VII : 31 % Fib : 3,4g	PBF : Sclérose sévère inf. Hémosidérose EV 3
TRO... 56 211	4.68 : Htse 10.68 : Htse 8.71 : Htse : 02 Vit K1 Hémocaprol 10.73 : Htse	Ethyl . subictère. ASC HM Angiome	25 APC	VO RCS Spont.	TP : 100 % Fib. 3g Pl : 88 000	TT sang Vit K Hémocaprol 10 U post-Hypophyse BSP : 15 à 15' Prot : 55 % Am : 0,40 ɣ 5 à 45' PBF : micro.nod. peu inflam. EV 1
				13.10.73 15.10.73 17.10.73	Pl. TCK Fib. 63000 60"/59" 2,8g 35 000 48"/53" 3,9g 100 000 41"/50" 5,6g	TQ II V VII 74 % 92 % 90 % 80 % 86 % 78 % 93 % 85 % 75 % 100 % 100 % 100 % Blakemore Fibro : Bulbe plein de sang
AUD... 60 212	Ulcus Mna 69 Mna en 69 1.70 : Htse Mna 4.71 : Htse anémie 5.71 : Htse 9.71 : Htse x 3	Ethyl Diabète Subictère Ecchymose CVC HSM ASC	40	VO RCS	TP : 40 % Pl : 300 000	Am : 0,21 ɣ PBF : Cirrhose Inflam. Coef. op. 16 EV 2.3
PAR... 48 213	3.71 : aaa 5.71 : Htse Mna 8.71 : Htse Mna 9.71 : Mna	HM	22	VO RCS V.ombili.	TP : 75 % Fib : 3,5g Pl : 110 000	PBF : Micronod Fibrose portale Stéatose Prot : 72 g S : 33 Am : 0,85 ɣ EV 1
ALM... 58 214	3.71 : Hroïdes Recto.gie 11.71 : Htse	HM ASC Subictère CVC SM	30	VO RM RCS	Pl : II V VII Fib. 29.11.71 95000 48 % 35 % 41 % 2,7 24.12.71 61000 72 % 42 % 26 % 2,3 AV.APC 5.1.72 36 % 40 % 66 % 1,8 AP.APC 5.1.72 55000 45 % 41 % 58 % 1,22 7.1.72 16000 27 % 22 % 19 % 2,2 13.1.72 37000 41 % 30 % 16 % 3,1 20.1.72 27000 28 % 36 % 41 % 2,2 21.1.72 27000 31 % 30 % 27 % 2,3 24.1.72 35000 32 % 35 % 20 % 2,4	Hte : 25 % Blakemore Prot : 72g PBF : ss PPSB : Cir. très Infl. EV 3 Fibrinolyse TP : 60 % TP : 39 % lyse en 15' lyse en 15'
THO... 55 215	5.72 : Htse x 2 Recto.gie Subictère	Ethyl Hernie hiatale gastrite OMI	30	VO RMS RCS	TP : 63 % Pl. II V VII Fib. 9.5.72 140000 73 % 100 % 55 % 4,7 2.6.72 40000 65 % 70 % 68 % 2,6	Blakemore Urée 1g Hte : 28 % PBF : micronod. Scl. peu Infl. Stéatose modérée EV 1-2

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL 24.3.71	2h40 30'	P. Allo Dro Phéno 6 g Capramol 1g Ca sang TA ↘ 8		Réa Std 3.4.71: EPC Am: 2 δ 4.4.71: Eviscération (cure) 6.5.71: Suture 2e: Désunion 9.5.71: Réouverture plaie abdominale 10.5.71: DCD EPC St IV Coma profond Vérif: pt foie
APC TL 27.5.71	3h30 20'	P. Allo Phéno Dro 6g Capramol 6 sangs 3g Ca TA ↘ 7		- Réa Std Am: 0,65 δ 8.6.71: SPG à 35 → Thrombose Veine Pte BEG. en 6.71.
APC				10.2.71: Mna Asc. 15.2.71: foetor H + Coma St I 18.2.71: Agitation → St Anne
APR GTT 3.6.71	4h 25'	P. Dro. Allo. phéno 6g Capramol 1g Viadril 9 sangs 3g Ca		Réa: Std Duphalac au 4e j 21.6.71: SPG 22 RMS. RCS APC Semble Thrombosée Htase 4.6.71. Pl: 50 000 TQ: 85 %
APC TL 9.7.71	5h	P. Pav. - Phéno - Dro 21 sangs 10 Ringer TA ↘ 5 - 6g Hémocaprol 7g Ca 3 PPSB		Réa: sang - 3 PPSB 3 Ca - Trophysan 22.9.71: ictère cutanéo-muqueux ASC. CVC → Hépatite transfusionnelle 25.10.71: DCD ag AU ⊖ poussée ictéro ASC. Am: 1,60 δ Coag ↘ Coma H
APC TL 12.8.71 foie mélanèle	4h40 40'	P. Allo Phéno Dro Viadril 1g - 6g Hémocaprol 2g Ca - 4 sangs		Réa: Std Soludécadron Sorbostyl 12.71. va bien.
APC TL 12.10.71	2h40	P. Allo. Phéno Viadril. 1g Méthyl. 6g Hémocaprol 2 Alcool 1 sang		Réa: Std. Am: 2,10 δ 26.10.71: SPG 30 RCS Am: 0,80 δ Thrombose APC III Aldactone
Bouton de Murphy 12.10.73	3h30	P. Pavulon Fortal TA ↘ 7 2 l de sang Valium 1 Bicar. 2g Ca		16.10: Mna 23.10 → Htse Mna TA 8 Hte 26% 24.10: Htse III 40 U Posthypophyse 25.10: Htse Mna Am: 1,47 δ Réa: Atropine Trivastal Duphalac Dogmatil Cooling - va bien
APC TL 30.9.71 foie mélanèle	4h 30'	P. Allo Phéno - Valium 2 sangs 6g Hémocaprol 4 plaquettes TA ↘ 8 1g Ca		Réa: Duphalac - Suites simples
APC TL 20.10.71 foie mélanèle	4h 30'	P. Allo Phéno Viadril 1g 3 sangs TA ↘ 6 6 g Hémocaprol		Réa Std Post.op. RAS 22: dolor Ulcus - 26.10: θ ↗ Dolor hypoch. D; TP: 52% Pl: 190 000 poussée cholécystite - 9.72: Insuf. Hépat. sévère
APC TL 5.1.72 foie ardoisé libération Hgique veine porte	3h10 25'	P. Allo Phéno 6g Capramol 11 sangs 3 Ringer Lactate Alcool - PPSB 3g Ca TA ↘ 7		Réa: Std 7.1.72: pans.t Hgique 19.1.72: ictère asc. œdème lombaire oligurie 20.1.72: Htse → Blakemore culots plaquett. 22.1.72: Mna Am: 2,38 δ EPC St III 24.1.72: Hte 29% Hgies gingivales 24.2.72: DCD coma hépatique sang € estomac Hgie hépatique - thrombose portale intra H - APC perméable hématome pancréas Hgie digestive
APC TL 2.6.72 Eviscération 15.6.72	4h30 40'	P. Allo Phéno Dro Viadril 1g 4 sangs 2g Ca 6g Hémocaprol TA ↘ 5		Réa: Lasilix Std Trophysan 3e j. θ post.op. 13.6.72: Am: 1,80 δ Prot: 49° 15.6.72: Eviscération subictère 15.6.72: DCD dans l'A.M. de la cure Eviscéra.tn OAP. Hgies digestives - Vérif: Asc sang € Estomac. Duodénum. Iléon

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE
CER... 41 216	8.70: DT x3 7.71: ictère 5.72: Htse Dolor Ulcus	Subictère Asc. Hurie aaa ictère CVC HM		VO gastrite 6.5.72 12.5.72 13.5.72	Pl. II V VII Fib TQ RC 50% 70% 74% 2 72 19% 31% 36% 1;2.17 0 50000 20% 41% 18% 2,30 29	TT: Blakemore + 2 sangs Hte : 33% Reprise Hgie qd on dégonfle les ballons AEG fœtor hépaticus Prot: 71g S: 29 Am: 0,78 δ
BAI... 43 217	9.69: Htse 7.69: Htse	Epilepsie CVC	30	VO RCS R Œ.	29.8.72 : TQ: 73% Pl: 125 000 II: 50% V: 74% VII: 52% Fib: 3,3g	Am : Nale PBF: Scl. peu Infl. EV 1
FOU... 44 218	54: Hépatite 12.71: Htse Asc. 4.72: Htse 7.72: pc	Ethyl. +++ Epilepsie CVC	30	VO RCS 18.8.72 28.8.72	TP: 67% Pancytopénie Pl. II V VII Fib. 100m 42% 43% 29% 2,15 142m 45% 40% 49% 2,7	Blakemore +4 sangs Laparo: Cir. micro nod Stéatose EV 1
SEC... 47 219	7.72: Htse Mnas +++	HM SM subictère Diabète CVC	30	VO RCS gastrite	TP: 65% 30.8.72 pof 3 δ Pl: 500 000 3f > 50% Fib: 5g 5.2.73: Pl: 205 000 II 56% V: 37% VII 57% Fib: 3,8g	PBF: Stéatose Scl. Inf. 12 8.1.74 : TP: 52%
CAT... 49 220	5.72: Htse Mna 4.72: Trauma. HpCD Hématome 6.9.72: Ictère 12.72: Htse Mna	SM	42	gastrite RCS RMS Pl: AN.APC 33 000 Ap.APC 60 000	Pl. 81 000 3f > 50% Fib: 3g TP: 76% TQ II V VII Fib 35% 35% 35% 2,7 54% 39% 47% 36% 2,2	Fibro Nale LE ⊕ EV 3 PBF: C. micronod. destructrice → cirrhose lupique
BON... 47 221	Palu en 47. 71: DT 2 Htses en 2 ans	HM	45 pas digestion veine porte	VO gastrite Pl: 2.4.73 138 000 10.8.74 21 000 4.5.73 160 000	TP: 67% Pl: 120 000 II V VII Fib. 50% 50% 50% 3,3 26% 28% 30% 1,9 50% 50% 50% 3g	Hte : 30% Prot: 65 g S: 32 PBF: C. micronod. Inf. Stéatose EV 2
MOR... 42 222	8.72: Htse Mna ictère en 70	Ethyl subictère HM AEG amaigris.†	40	VO gastrite Pl. 23.10.72 37 000 27.1.73 20 000	Pl. 150 000 TQ II V VII Fib. 65% 78% 62% 46% 4,2 6% 10% 32% 6% 2,2	Vérif: purpura Estomac
HAI... 48 223	2.73: Htse Asc 7.73: Htse Mna	Syncope Dolo HCD	20	VO RCS 3.8.73 pré-op. post-op. 7.9.73	TP: 24% Pl II V VII Fib 210 000 3,7 210 000 60 000 60 000 76% 66% 71% 2,7	TT Blakemore Sang Hte 41% Lavt Néo/Duphalac Am: 0,15 δ Prot: 73g PBF: c. micronod. Scl. 3. EV 1
BUT... 47 224	7.71: HM ASC Htse 12.72: Htse Mna 7.73: Htse	CVC HM Hernie hiatale	30 38	RCS RŒ S Pl 17.9.73 255 000 25.9.73 220 000 4.10.73 130 000	TP: 70% TQ II V VII Fib PoF 80% 80% 80% 4,7 16 δ 52% 64% 75% 44% 5 Act. lyt >3h 3f > 60% 3,10	2.73: Sclérose VO
LED... 40 225	7.73: Htse	HM CVC	46	VO RCS	TP: 60% Pl: 130 000 1.9.73: Pl: 95 000 TP: 52%	Prot: 68g S: 35 Hte 33% PBF: Cir. micronod. Stéatose ≤ CB EV 1
BLU... 40 226	69: Htse 1.73: Htse 10.73: Htse 11.73: Htses Mnas	ASC SM HM	40	VO Pl. 5.11.73 40 000 9.11.73 35 000 12.11.73 49 000 15.11.73 93 000	TP: 50% II V VII Fib Act.lyt 68% 58% 58% 2 55% 55% 55% 2,5 >3h PD 75% 61% 52% 2,5 >3h PD 50% 50% 50% 2,1 PD	TT: sang. Hémocoprol. Blakemore Prot: 59g S: 28 Hte 16% → 22% F: 16 δ F: 14 δ F: 16 δ

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APR GTT 11.5.72 pré.op. 6 sangs fin op : 4g Hémocaprol	4h	2,5 ℓ sang A ⊕ (malade A ⊖) 1100 cc sang frais Apport total 5,2 ℓ P. Phéno Celo Allo Dro (13 sangs) 2 Alcool - 3g Ca TA ↘ 7		Réa : Sang Ca Arginine Lactulose Néo Ornicetyl B1 B6 B12 post-op : Hgie persiste → gastrite Ulcéro Hgique 15.5.72 : Coma H Mna Cooling 15.5.72 : DCD I H Sévère I Resp. Anurie Vérif : Sang + Estomac. Duod. Iléon. Colon. Rectum
APC TL 9.8.72 foie atrophique	4h	P. Pav. Phéno Viadril 1g Dro 6g Capramol 2 sangs TA ↘ 8		Réa Std Post-op : RAS Am : 1 ♂
APC TL 17.8.72	5h 60'	Viadril Phéno Dro Pavulon P. 20 à l'induction 6g Hémocaprol 2 sangs 1g Ca TA ↘ 9		Réa : Std Duphalac Viscéralgine Am : 1,8 ♂ TP : 59 % 30.8.72 : SPG 25 Pl : 80 000 2f > 50 %. 23.7.73 : Cure éventration
APC TL 18.8.72	4h 20'	P. Pav. Phéno Viadril 1g Xylo 2 sangs		22.8.72 : poussée Asc. Epistaxis SPG : 12 Réa Std. Duphalac 2e j 10.72 : Epistaxis ⅂ 20.10.72 : Am : 1,1 ♂ TP : 40 % 7.1.74 : AEG aaa Subictère TP : 23 %. Am 1,5 Confusion Ictère Délire Ag Au ⊖ EPC St I
APC TL 27.3.73	3h30 25'	P. Pav. Fortal Viadril 6 sangs 6g Hémocaprol TA ↘ 11		Réa : Std Duphalac au 2e j va bien en juin 73
APC TL 9.5.73	4h 55'	P. Pav. Viadril 1g5 Fortal 3 sangs 1 Alcool 1g Ca TA ↘ 12		Réa : Viscéralgine Fortal Hydergine Duphalac. Htase : TQ 60 % EPC St II 12.5.73 : Am 1,2 ♂ - 22.5.73 : Mna. Hte 35 %. Subictère Am : 1,6 ♂ SPG Contrôle 40 EPC St I 30.7.73 : Htse. 4.8.73 : H M CVC 5.8.73 : Htse 3 Mnas. 8.8.73 : DCD Mna EPC St II coma profond Vérif : Thrombose APC Coma H Récidive Hgique
APC TL 17.10.72	4h 30'	P. Phéno Pavulon Viadril 6g Capramol 2g Ca 3 sangs		Réa : Duphalac Fortal AB Antalgique 21.10.72 : Htse TA ↘ 8 → Sang 23.10.72 : Htse → 29.10.72 : EPC St II. 30.10.72 : Mna TA ↘ 7 → Blakemore Sang. 31.10.72 : Mna - 1.2.3. Mna → 2.11.72. Sclérose VO 10.11.72 : Asc CVC. 30.11.72 : Htse. 2.12.72 : Mna 15.1.73 : ictère : hépatite 29.1.73 : Coma H 29.1.73 : DCD hépatite post. APC.
APC TL 16.8.73	4h 30'	Phéno Viadril 1g Pavulon Dro 2 sangs		Réa Std 17.8.73 : Am : 1 ♂ 22.8.73 : Ictère 4.9.73 : Hématomes spontanés 9.74 : BEG - Epistaxis OMI Prot. 61g S : 37
APC TL 19.9.73 TA ↘ 8	4h 24'	Viadril Phéno Dro Pavulon 8g Hémocaprol 3g Ca 6 sangs	30'	Réa : Std AB Antalgique sang va bien en 74
APC TL 29.8.73 foie mélanèle	4h 60'	P. Phéno Dro Pavulon Viadril 6g Capramol. 6 sangs 1g Ca TA ↘ 7		Réa : Std. Am : 2,6 ♂ ⅂⅂ Duphalac 19.9.73 : SPG 25 24.11.73 : TP : 32 %. Epistaxis va bien
APC TL 11.11.73 foie mélanèle TA ↘ 12	5h30 40'	P. Phéno Dro Pavulon Valium 4g Hémocaprol 3 sangs TC per. op. 8' Ca 1g 2 Celestène		50 sangs depuis son hospitalisation Réa : Trivastal. Duphalac. Atrop. Oxyferr. Dogmatil. Vit K Lavt. Néo 8 sangs 13.11 : Ictère 21.11 : SPC 12

NOM AGE	SIGNES INITIAUX	SIGNES PHYSIQUES	SPG SM	SPG	HEMOSTASE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES TRAITEMENT PRE.OPERATOIRE
MOR... 67 227	8.73: Dolor Ulcus Mna Htse 10.73: Htse Blakemore EEG: EPC stI	HM SM Ag Au ⊕	5	VO. VG RCS	TP: 55% Fib: 2,6g Pl. II V VII	TT: Blakemore - Sang . Hte: 35% Prot: 58 g S: 36 Am: 0,76 δ Fib lyse PDF/CS
				18.12.73	75000 71% 86% 61%	3,2 30' 3 δ ⊖
			AV. APC	19.12.73	44000 69% 72% 80%	2,2 45' 3 δ ⊖
			Ap APC	19.12.73	56000 62% 42% 60%	2 civo 30' 7 δ ⊕
			au DC	19.12.73	50000 32% <10 42%	1,40 TQ 20% lyse < 2h
OLI... 27 228	73: ↗ V. abdomen 4.73: Asc 5.73: TT anti	SM ASC ag Au ⊖	35		Fib: 7,6g Pl: 9.6: 210 000 30.6: 240 000 2.7: 220 000 per.op: Pl: 44 000 Fib: 2g CS ⊖ PDF 7 δ V: 42% VII: 60% II: 62%	6.73: Laparo Explo - Arterio: SM Biopsie H x 3 post. Laparo: polyglobuline > 6 M PBF: ∈ Budd Chiari
BRO... 54 229	ictère en 72 Diabète en 72 7.73: Htse 8.73: Mna 10.74: Htse Mna	Ethyl ASC CVC HM		VO	TP: 42% II V VII Fib. Act. lyt.	Fibro → Htse Hernie hiatale PBF: Micronod Fibrose Inf. EV 1 TT: 8 sangs 2 plasmas Hte: 29%
				Pl.		
			14.8.73	190 000	78% 68% 60% 3,7	
			13.4.74	78 000	69% 38% 66% 3,4 >3h	
			14.4.74	60 000	53% 52% 55% 2,9	
			15.4.74	50 000	76% 18% 74% 3,1	
			16.4.74	115 000	69% 10% 52% 5 >3h	
LAD... 37 230	6.74: Htse Mna	HM	22	VO RVOe RCS	TP: 100% Pl: 85 000 Pl: II V VII	TT Blakemore Am: 0,5 δ gastrectomie en 73 PBF: Fibrose portale EV 0 Fib
			CS ⊖	8.7.74.1	42 000 78% 78% 82%	3,3
			CS ⊕	8.7.74.2	49 000 55% 40% 53%	1,6
			CS ⊕	8.7.74.3	40 000 63% 41% 74%	2
			lyse > 3h	9.7.74	50 000 45% 29% 26%	2,7
				19.7.74	110 000 55% 52% 85%	4
LAV... 48 231	71: Htse 73: Htomes η 4.73: Htse + Mna 9.73: Recto.gie	CVC ASC HM Subictère APC récusée sur MEG	30	VO	TP: 75% Htase Nale puis Déficit fact II	Hte: 28% Am: 0,52 δ TT: Atrop ½ x 2 Oxyferri x 2 Dogmatil Vit K. Laut. Néo Blakemore Trivastal 6A. Soludactone
SAA... 45 232	Htses + Mna η Recto.gie η (74) 10.70. 1.74: Dolor Ulcus Htse Mna	SM BW ++ Cardio Mégalie pancytopénie	35	V. ↗ Spléniq Cavernome	Pl: 40 000 V: 65% VII: 61% II: 68% Fib: 1,9g TP: 87%	chole. 1,30 Prot: 56g S: 33 GR: 2 M 8 Hte: 30% Am: 0,48 δ TT 70: Sang vit K.
				22.1.74	15.1.74 24.1.74	pré post
			Pl.	125 000	40 000 120 000	25.1.74 25.1.74
			TP	58%	67% 50%	166 000 105 000
			II	95%	62% 59%	55% 60%
			V	90%	65% 30%	60% 60%
			VII	72%	61% 32%	37% 42%
			Fib	2,4g	1,9g 3g	46% 55%
					lyse > 2h30	2,6g 2,9g
					PDF 3 δ	lyse > 3h >3h
					CS ⊖	3 δ 3 δ
						⊖ splenec. ⊖
SUR... 5 233	6.70: Htses TA 15 1.71: Htse 11.71: Htse 2.72: Htse 4.71: Htse →	SM paleur CVC Sclérose VO		Nale	11.1.74 Pl: 205 000 TP: 85% Fib: 2,3 g/l lyse < 2h 14.1.74: acti lytiq. > 3h CS ⊖ PDF 22 δ	Fibro VO → Sclérose Bilan Hép Nal. Hernie hiatale PBF: per.op ? Sub Nale pas de fibrose Angio: Thrombose Porte + Spléno HTP

CHIRURGIE	DUREE / CLAMP	ANESTHESIE	VON KAULLA	EVOLUTION
APC TL 19.12.73 foie mélanèle pré-op: Vit K	7h 60'	Phéno Viadril Dro Pavulon 22 sangs TA↘ 7 6g Hémocaprol 2g Ca		22H DCD en post-op : CIVD Vérif: Hémopéritoine tr. Coagulation Ions per-op: Glycémie : 6,60g TT post-op : sang Ca Bicar - à 16H saign.t brutal par médiane et Redon TA↘ 9 Hématurie
APR TL 31.8.73 Asc HM Congestive	3h30 25'	P. Phéno Dro Pavulon 5 sangs 1g Ca		Réa: Std 7 sangs Ca HSHC 9.73: Anurie → Séance Rein artificiel SPG post 10cm - post-op TA↘ 7 Tachy 120/150 oligurie - Hypo N HyperK Transfert Réa θ 40° oligurie Urée 2g DCD 22.9.73. Défail. cardiaq. Septicémie Thrombose Rénale, et AOC Thrombose cavité cardiaque droite
APC TL 14.4.74 gastrostomie cholecystectomie	7h 30'	12 sangs Viadril Phéno Valium Pavulon 6g Hémocaprol 2800cc sang TA↘ 9 1 Alcool Réa: Blakemore Duphalac VitK Trivastal		Anastomose cholédoco jejunale Am: 4,25θ DCD 16.4.74 Mendelson Vérif: Hémopéritoine sang dans le TD
8.7.74 pontage V. cave V. mésentériq.		P. Phéno Pavulon Valium Viadril 9 sangs 6g Hémocaprol		Réa: Std
1.12.73 Cooling 8.12.73 Bouton de Murphy		Phéno P. Pavulon Drolep. 4. Ca 11 sangs 2g Hémocaprol		Am: post-op.: 0,47θ DCD: 11.12.73 : EPC Inadaptation au respirateur
24.1.74 Splenectomie		Phéno P. Pavulon Valium 4g Ca 5,5 l sang		
26.2.72 gastrostomie vagotomie pyloroplastie Appendicectomie 2.1.73. AMI TL				4.1.73: Htses Mna 7 hospit. du 7.73 au 12.73 1.74: SPG: 33 cm H2O

APC : Anastomose Porto Cave
ASC : Ascite
Am : Ammoniémie
Alb : Albumine
AMC : Anastomose mésentérico-cave
AL : Anesthésie locale
AG : Anesthésie générale
aaa : Asthénie Anorexie Amaigris.t
AEG : Altération état général
AM : après-midi
Ag Au : Antigène Australia
Allo : Alloférrine
BEG : Bon état général
BP : Bien portant
CVC : Circulation veineuse collatérale
CP : Cyclopropane
Chol : Cholestérol
Cir. : Cirrhose
C : Cellule
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminé
Coef.op. : Coefficient opératoire
CS : Complexes solubles
CB : Cruveilhier -Baumgarten
CY 116 : Hémocaprol
Coag : Coagulation
DTC : D Tubocurarine
DCD : décédé
Dolo : Dolosal
Δ : Diagnostic
Dipdol : Diparcol - Dolosal
Dolor Ulcus : Syndrome douloureux de type ulcère
DT : Délirium Trémens
EV : Evolutivité
EPC : Encéphalopathie Porto Cave
EEG : Electroencéphalogramme
ESV : Extra-systoles ventriculaires
Flax : Flaxédil
F.lyse : Fibrinolyse
Fibro : Fibroscopie
GR : Globules rouges
GB : Globules blancs
Htse : Hématémèse
Hgie : Hémorragie
Hroïdes : Hémorroïdes
Hte : Hématocrite
HM : Hépatomégalie
HSM : Hépatosplénomégalie
Hypoθ : Hypothermie
HSHC : Hémisuccinate d'Hydrocortisone
HTP : Hypertension portale
Hypo P : Hypoprotidémie
HTA : Hypertension artérielle
HID : Hernie Inguinale Droite
Htase : Hémostase
HpCD : Hypochondre droit
Hypo : Hypophyse
IV : Injection Intra-veineuse
Inf : Inférieur
Inf : Inflammation cotée 0 à 12
IH : Insuffisance hépatique
Ins.Resp. : Insuffisance respiratoire
K : Kaliémie
K du sein : Cancer du sein
LE : Lupus Erythémateux
Lav.t Néo : Lavement à la Néomycine
LCST : lyse du caillot sur sang total
Mna : Mélena
MEG : Mauvais état général
M : Million
Nal : Normal
Nod : Nodulaire
OMI : oedème des membres inférieurs
OAP : oedème aigu du poumon
PBF : Ponction biopsie du foie
Prot : Protide
P : Penthotal
Post-opératoire
Pl : Plaquettes
Pré M : Prémédication
Pav : Pavulon
Phéno : Phénopéridine
PDF : Produit de dégradation de la fibrine
Pb : Problème
RCS : Reflux Coronaire Stomachique
RMI : Reflux mésentérique inférieur
Réa : Réanimation
SPG : Splénoportographie
SM : Splénomégalie
Sup : Supérieur
Scl : Sclérose
Std : Standard
III : Traitement
TP : Taux de Prothrombine
TL : Termino-latérale
TT : Termino-terminale
TS : Temps de saignement
TC : Temps de coagulation
TQ : Temps de Quick
VO : Varice oesophagienne
Vx : Vaisseaux
VK : Von Kaulla
Vérif : Vérification post-mortem
VP : Veine Porte
VCI : Veine cave inférieure
Xylo : Xylocaïne
€ : Contenant
Ψ : psychique
Φ : tuberculose ou physique
θ : Température

HISTORIQUE DES ANESTHESIES AU COURS DES ANASTOMOSES PORTO-CAVES AVEC ATTEINTE HEPATIQUE :

Nous avons vu, que l'acte anesthésique à lui seul jouait un grand rôle dans l'évolution post-opératoire immédiate de tout opéré. La qualité de l'anesthésie dans l'insuffisance hépatique se doit d'être parfaite du fait des modifications du fonctionnement hépatique que celle-ci entraîne. En effet à côté de l'anoxie et des perturbations biologiques causées par l'acte chirurgical lui-même, un certain nombre d'agents anesthésiques ont un métabolisme hépatique qui risque d'être compromis par les perturbations fonctionnelles antérieures.
Nous allons donc décrire dans ce chapître, les différents types d'anesthésie effectués depuis le début de la chirurgie des anastomoses porto-caves jusqu'à nos jours, et analyser dans chaque cas, les conséquences cliniques directement imputables à chaque drogue. Nous reverrons ultérieurement, les accidents propres à l'hypertension portale, ainsi que les effets de chaque agent anesthésique sur la fonction hépatique.

I - Anesthésie sous hypothermie (à propos de 49 cas)

Nous allons reprendre dans ce chapitre toutes les anastomoses réalisées sous hypothermie dans notre service.
Sur 49 dossiers, nous pouvons dissocier 2 séries :

La première comprend les 34 premiers dossiers et représente les premières anastomoses porto-caves réalisées en France. Elle inclut de ce fait tous les risques opératoires inhérents à la chirurgie nouvelle et à l'absence de sélection des malades.

La seconde série comprend les 15 autres dossiers. Elle débute en 1963 et s'attache surtout à prévenir des incidents notés au cours de la première expérimentation. De plus, pratiquée plus tardivement, cette méthode a pu bénéficier des nouvelles drogues anesthésiques.

A) - Etude de l'anesthésie sur les 34 premiers dossiers :

a) La technique de l'anesthésie au cours des hypothermies a été réalisée de façon pratiquement identique dans les 34 dossiers.
La veille de l'intervention, le malade est prémédiqué par un barbiturique à action lente; souvent associée à la prométhazine. Une heure avant l'intervention le malade reçoit un mélange comprenant soit Atropine opiacé, soit Scopolamine opiacé. L'induction anesthésique est faite avant l'installation du malade sur les vessies de glace. Dans l'ensemble des 34

dossiers, la narcose a été assurée par le Penthobarbital à 2,5 % et la myorésolution par la D tubocurarine.
Le malade est ensuite intubé et placé sous ventilation assistée.
La période séparant l'induction du début de l'acte chirurgical varie entre 30 minutes et 2 heures selon la corpulence du malade.

- La survenue d'un frisson au cours de l'hypothermie témoigne de la reprise d'une activité du système nerveux végétatif. Absente dans la technique de LABORIT et HUGUENARD, elle est dans notre utilisation, un signe fidèle du réveil. Plusieurs moyens ont été alors utilisés pour approfondir l'anesthésie.
Dans 24 cas, nous avons utilisé le Cyclopropane, et nous reverrons dans un chapitre ultérieur le retentissement de ce gaz. Dans un seul cas nous avons utilisé l'Ether, dans 2 cas l'Hydroxydione en perfusion per-opératoire. Si nous pouvons dans un chapitre ultérieur, fournir une étude favorable à l'emploi de l'Hydroxydione dans les dérivations porto-caves, nous ne pouvons par contre, rapporter qu'un seul cas d'anesthésie à l'Ether.
Associé à ses qualités anesthésiques, ce produit à la propriété interessante de diminuer la secrétion biliaire per-opératoire, cependant l'Ether possédant également une activité hypercoagulante son administration est peut être à l'origine de l'évolution de l'observation n° 9 : apparition d'un infarctus mésentérique et thrombose de l'anastomose rapidement mortelle. Cette conséquence justifiant l'arrêt de son emploi dans ce type de chirurgie. Ailleurs, le sommeil a été maintenu par la seule action du Penthobarbital, ou potentialisé par le Diparcol.
- La surveillance de l'anesthésie se fait de façon régulière en contrôlant le pouls la pression artérielle et la température rectale. Le refroidissement est arrêté dès que la température rectale atteint 35°. En effet, spontanément elle descend encore de 4 à 6 degrés chez les sujets obèses et de 2 à 3 degrés chez les sujets maigres. En fin d'intervention, l'opéré est réchauffé avec des alèzes chaudes et un cerceau chauffant. La encore, la survenue d'un frisson lors du réchauffement signe un réveil prématuré ; l'administration d'une demi-ampoule de Péthidine en intra-musculaire, ou la pose d'une perfusion d'Hydroxydione (Viadril) jusqu'à l'obtention d'une température de 35°5, permet d'éviter cette manifestation.

b) Résultats : sur les 34 dossiers, nous avons pu observer 6 chutes de tension artérielle sévères en per-opératoire (dossier 1, 3, 9, 10, 11, et 14) celles-ci survenant essentiellement lors

de l'interruption porte.

- Dans les cas 9 et 10, la découverte à la ponction biopsie du foie d'une souffrance hépato-cellulaire laisse supposer qu'il existait une vascularisation déficiente et donc une hypoxie hépatique relative. Le clampage porte dans ces 2 cas, a permis d'obtenir les mêmes résultats que lors de l'expérimentation animale, à savoir une stase veineuse splanchnique et un collapsus périphérique. La chute de la tension artérielle lors du clampage, et l'existence en post-opératoire d'une hémorragie diffuse avec congestion de la rate et perméabilité de l'anastomose viennent le confirmer. Cependant, si dans certains cas, le collapsus peut être expliqué par l'existence d'éléments péjoratifs ; sa survenue uniquement après le clampage porte permet d'éliminer la responsabilité de l'anesthésie et même de l'hypothermie. Il en sera de même de certaines extrasystoles survenant lors du clampage porte.

Certains auteurs décrivent au cours de l'hypothermie des incidents bien spécifiques : la survenue des troubles cardiaques en particulier est toujours à craindre. Les troubles du rythme sont très fréquents aux alentours de 28° pour certains, et même en hypothermie modérée pour d'autres.
Dans 5 cas, nous avons noté la survenue d'extrasystoles ventriculaires, et dans 3 cas, la survenue d'une bradycardie. Ces incidents sans gravité ont été rapidement jugulés par l'administration de Xylocaïne intra-veineux ou d'Atropine. Cependant, les anesthésies au cours desquelles nous avons pu noter ces troubles comportaient toutes l'utilisation du Cyclopropane. Nous savons, et nous le reverrons ultérieurement que le Cyclopropane modifie également le rythme cardiaque, et qu'il peut être à l'origine de bradycardies et d'extrasystoles. L'absence de ces manifestations dans la seconde série où l'anesthésie ne comporte pas de substances susceptibles d'entraîner les mêmes troubles cardiaques, mais où l'hypothermie est conservée, nous incite à penser que le Cyclopropane est la cause de ces incidents.

P. HUGUENARD dans son étude sur l'hypothermie (1957) (89-90) affirme que le froid inhibe légèrement l'activité des facteurs de la coagulation, en particulier celle de la Proaccélérine, de la proconvertine et de la prothrombine. ELLIS, en 1959, montre que sur des interventions choquantes, où l'hypothermie est maintenue longtemps, les facteurs de la coagulation diminuent. Cet auteur observe dans ces conditions, des coagulations intra-vasculaires,

ainsi que la survenue d'hémorragies lors du réchauffement.
Dans notre première série : nous avons observé 8 syndromes hémorragiques sévères dont 4 ont nécessité une réintervention immédiate. Les hémorragies constatées dans les cas 10, 17, 27, et 36 semblent imputables soit à un lachage de suture soit aux conséquences mécaniques de l'anastomose. Dans les autres cas par contre, l'hémorragie a pu être rattachée à une fibrinolyse aigue comme le prouve les études de l'hémostase per-opératoire. Cette étude systématique a d'ailleurs permis d'individualiser 2 fibrinolyses frustes sans traduction clinique (34 et 40).
Nous étudierons ultérieurement à propos des troubles de l'hémostase, le problème bien particulier de la fibrinolyse au cours des anastomoses porto-caves.
A la suite de ces accidents dramatiques, une recherche fut entreprise pour déterminer d'éventuels facteurs déclenchants de la fibrinolyse.
L'injection de sang conservé peut également être à l'origine de syndrome hémorragique. Il est certain, que la spoliation sanguine chez ces malades déjà pauvres en facteurs de la coagulation puis remplis en solutés divers ou en sang conservé, et donc dépourvu de facteurs de la coagulation, peut être à l'origine d'hémorragie. Le rôle de l'hypothermie dans la génèse de ces accidents a également été suspecté.
L. LEGER, M. LANDE et D. VERGOZ (118) ont émis l'hypothèse suivante : il existerait une augmentation de l'activation, ou même une non-inhibition des activateurs du plasminogène lors de l'hypothermie. Cette technique serait de même responsable de la diminution concomittante de l'antiprotéolysine circulante.
A la suite de ces données, l'hypothermie fut provisoirement interrompue. Ce n'est qu'avec l'apparition des anti-enzymes et de l'acide epsilon-amino-caproïque, qu'elle réapparut dans les anesthésies pour anastomoses porto-caves.

HYPOTHER

N° Dossier	NOM - AGE	Biologie TP %	Biologie SM	PBF	APC	Eléments péjoratifs	Durée Clampage	Hémostase
1	A... 37	65	38	C. annulaire Laennec	31.10.56		2h 45'	
2	LE...	45		Scl. 2 Inf. 3	05.57			
3	GO... 54		55	C. an. lob. Hyperpl.	22.02.57	IVG + ischémie lésion		
4	LA... 53		40	Scl. 2 nod. Hyperpl.	22.05.57	Insuf. resp.	4h½	
5	HU... 59		45	Inf. 6 Stéatose	13.12.56	Lésion cardiaque		
6	FA... 47	80	55	Scl. 3 Inf. 6 Stéatose	25.06.57			
7	FR... 62		40	Scl. 4 Stéatose Stase circul.	24.02.56	Saignt facile		
9	CO... 16	77	53	Fibrose souffrance cellulaire	02.02.57	Retard ♀ ♀	4h 25'	Pl. 220.000
10	GR... 44	60	45	Scl. 3 Inf. 6 Stéatose Souffrance cellulaire	12.12.56	Coma Hgique	2h20 20'	Limite
11	BI... 61		17	Scl. 4 Stéatose évolutive	07.11.57	Saignt Facile		
12	DO... 50	45	50	Scl. 3 Inf. 6	18.12.57			Fib : 1,28 g
13	PO... 61		45	Scl. 3 Stéatose	21.04.58	Diabète AVC		
14	LA... 57	53	36	Scl. 2 Inf. 3 Ev	22.03.58	Asthénie θ	1h30 17'	
15	HE... 37		50	Scl. 2 Inf. 6	25.03.58	Am : 1,4 ♂		
16	MA... 62	72	26	Fib. 3 Inf. 9 sclér.	16.04.58	Saignt Facile		
17	MI... 43		40	Scl. 3 Inf. 6	12.12.58			Pl. 40.000
18	GI... 51	64	45	pt nodule scl. jeune Inf. 9	30.01.58	Polynévrite		
19	RO... 66	40		Scl. 3 Inf. 6	27.11.57	Diabète		
21	BI... 51	76	40	C. nod. Scl. 3 Inf. 12	17.07.58			
22	PE... 55	80	39	Cirrhose éthyl.	26.09.58	Am : 0,9 ♂		Limite
23	LA... 44	55	40		07.07.58			
24	LO... 52	54	38		01.12.58	Mauvais E.G. ♀ Pulmonaire	28'	
25	BO... 46	38	40	Cirrhose éthyl.	10.10.58	en urgence		Pl. 140.000
26	ME... 53	64	45		17.12.58	EPC St. 1	3h	Limite
27	MO... 38	49	35	Pt Foie	03.09.58	Am : 1,6 ♂		Limite
28	CH... 22		38		11.06.57			
	CH... 22				06.10.58			
29	AL... 44	80	44		20.03.59	en urgence		
31	BR... 57	94	39		01.09.59	Diabète		Limite Suffisante

MIE (49 cas)

Anesthésie	Incidents per-opératoires	θ°	Incidents post-opératoires immédiats	Décès	Causes	Survie	Acte mis en cause
P. DTC CP sang	TA ↘ Lévophed au clampage	31°1	Hémothorax Embolie	01.62	Cp Pulmonaire Méningée	6 ans	MED
P. DTC CP sang		33°		10.57	EPC	5 mois	APC
P. DTC CP	ESV. TA ↘ au clampage		Trachée θ	28.02.57	TA ↘ θ	6 jours	
"			Collapsus Coma OAP	26.05.57	Nécrose suppurée des fils. Thrombose APC	4 jours	APC
"			Htses	12.56		10 jours	APC
"				28.06.57	Mna OAP. Coma EPC Thrombose APC	3 jours	APC
"				02.03.56	Péricardite Pneumopathie	6 jours	APC
" Ether en bouffée	Cyanose spasme TA ↘ 6	32°		11.02.57	5.2.57: Mna Htse OAP Infarctus gèle + thrombose APC	7 jours	APC
"	TA ↘ 5 Suffusion Hgique	32°3	Hgie cicatrice Reprise op. Suffusion Hgique	26.12.56	EPC. anurie Rate congestive	14 jours	Coagulation
"	TA ↘	28°		10.01.61	EPC colite hémorragique	3 ans	APC
"	Arythmie Brady.			06.06.65	EPC Infarctus + ICG	8 ans	APC
"			Am à 3,2 mg	03.06.58	AVC	2 mois	MED
" 2 sangs	Mydriase TA ↘ 4	31°2	Embolie pulm.	va bien			
"				va bien			
"	ESV anoxie	31°		19.11.65	EPC	7 ans	APC
P. DTC CP Ca. xylo. 4 sangs	Mydriase Bradycardie	31°	Hgie cicatrice Reprise op. Suffusion Hgique	30.12.58	EPC - thrombose APC - Hgie digestive Infarctus pulm.	18 jours	Coagulation
P. DTC CP		29°7	Hgie cicatrice au 4e jour	10.02.58	EPC. Abdomen Hgique	10 jours	Coagulation
"		30°9		10.12.57	EPC. Nécrose hépatique	14 jours	APC
"	ESV	30°6	8.58.: Hémathome de paroi	06.60	K du sein	2 ans	MED
P. DTC Xylo Diparcol		29°5		va bien			
P. DTC 2 sangs				06.09.58	EPC. Thrombose APC	2 mois	APC
P. DTC Xylo 3 Ca 7 sangs Viadril	Mydriase Saignement	32°	Hgie cicatrice Reprise op. Hgie Gale	06.12.58	Fibrinolyse aigue hypo θ		Coagulation
P. DTC CP	ESV	31°5	Htse	15.10.58	EPC. OAP Hgie diffuse	5 jours	APC
5 sangs. Ca Xylo Viadril		30°8	Htse le lendemain	20.12.58	EPC Hgie diffuse	3 jours	APC
P. DTC	π à 35	28°8	Hgie Intra Abdo Reprise op.	05.09.58	Anurie Hgie diffuse	2 jours	Coagulation
	Mydriase	32°		06.62			
4 sangs Ca	ESV au clamp. porte Mydriase ESV	28°2		06.62	Maladie congénitale	4 ans	MED
P. DTC CP	Saignt	30°	poussée Ascite	va bien			MED
Splénectomie	Mydriase	31°5	Fibrinolyse Hgie	08.09.59	EPC. Hgie diffuse VER 602	7 jours	Coagulation

HYPOTHERMIE

N° Dossier	NOM AGE	TP %	SM	PBF	APC	Eléments péjoratifs	Durée Clampage	Hémostase
32	BR... 58	67	45		06.10.59		20'	Lyse en 6h
33	DE... 45	78	30		11.05.59			Pl : 80 000
34	QU... 58	88	42		21.07.59	DT		Limite
36	LA... 58	60	49		01.07.59	HTA	3h	Thrombectomie porte per op. Bonne
39	TH ...	52	48		11.04.59			
41	GA... 44	65	30	⚡ Banti	17.06.59			Bonne
102	JA... 52		15	Fib.3 Scl.3 Inf.3	10.10.63	Coef. op 8		Bonne
103	OL... 60		17	Fib.4 Inf.6	24.01.64	Coef. op 18		Bonne
104	MA... 42		37	Cir. Laennec	20.01.64	Coef. op 11 Foie mélanèle	3h30 30'	Mauvaise
105	DE... 37		20	Scl.4 Inf.9 Ev.	06.03.64	Coef. op 12	3h30 23'	Bonne
106	DU... 54			Scl.4. Inf.6	15.05.64	Foie mélanèle	3h 52'	Bonne
107	HA... 41	100	26	Scl.1 Inf.3	24.04.64	Op. très Hgique	4h	Mauvaise
111	MA... 64		37	Scl.3 Inf.3	10.11.64		6h 90'	Bonne
117	LH... 43	65	16	Scl.4 Inf.6	22.02.65	Foie mélanèle		Bonne
134	EV... 54	31	32	Scl.2 Inf.3	22.03.66	Coef. op 12 Hgique	4h	Limite
136	CO... 60	70	30	Scl.2 Inf.6	15.04.66		5h	Bonne
137	CA... 59	52	42	Scl.3 Inf.6	06.05.66	Infarctus, Foie mélanèle	5h30 35'	Bonne
139	RI... 43	59	26	Scl.3 Inf.9	01.06.66	Foie mélanèle	5h	Bonne
140	GU... 39	40	35	Scl.4 Inf.3	06.07.66	Coef. op. 18	4h 30'	
149	BU... 43			Scl.4 Inf.12	27.01.67	Coef. op. 19	5h30 25'	Limite

49 cas) (suite)

Anesthésie	Incidents per. operatoires	θ°	Incidents post.opératoires imméd.	Décès	Cause	Survie	Acte mis en cause
g Fibrinogènes 20 Plasma 2 sangs	TC 15' Mydriase	30°7	Fibrinolyse Hgie	06.10.59	Hgie diffuse VERGOZ		Coagulation
5 sangs 1 plasma 2 Ca		30°	Hgie intra abdo. Fibrinolyse aigue	11.05.59	Collapsus Hgie diffuse VERGOZ		Coagulation
" CP	Mydriase Brady.	30°5	Gastrite	16.02.67	Hépatome ICG. AVC Ictère	8 ans	MED
P DTC Xylo 7 sangs Vit. K1	Mydriase		Hgie cicatrice	12.62	EPC Hgie ext. VERGOZ Thrombose APC	3 ans ½	APC
"		30°		10.02.71	K du foie Fibrinolyse post.op.	12 ans	MED
sangs Ca	Mydriase	31°	Phlébite	va bien			
P DTC Dolo Cy 116 7 sangs	TA ↘ 6	30°		19.10.63	EPC	9 jours	APC
Cy 116 P. DTC 2 sangs	TA ↘ 14	32°9	Htses Mna à 4j FB	01.02.64	EPC Collapsus	7 jours	APC
P. DTC 2g Ca 3 sangs	Paroi Hgique	31°		va bien			
P. DTC δ OH CP 2 Ca 2 sangs		32°4		va bien			
δ OH CY 116 1 sang P. DTC N2O	TA > 14 Arythmie	35°		02.07.64	EPC Septicémie Thrombose Intra H	47 jours	APC
δ OH CY 116 P. DTC 3 sangs	TA ↘ 9 Paroi Hgique	33°		01.05.72	Hgie diffuse	8 ans	APC
Cy 116 3 sangs 1g Ca P. DTC	TA ↘ 10	33°6	Coma III Fibrinolyse per-op.	13.11.64	EPC Thrombose APC Hgie Profuse	2 jours	APC
Dipdol. Capramol Viadril. 4 sangs P. DTC			Fibrinolyse Biologique	18.11.65	VERGOZ	9 mois	Coagulation
Capramol 2g Ca P. DTC 6 sangs	TA ↘ 11	34°		72.		6 ans	
Fluothane P. DTC Capramol 4 sangs	TA ↘ 9	32°		va bien			
Fluoth. P. DTC Dolo Capra. 6 sangs	TA ↘ 9	33°		02.05.67	Hgie massive. Thrombose APC	1 an	APC
Fluoth. P. DTC 2 Ca Inip. 4 sangs		35°		15.06.66	EPC Thrombose APC	14 jours	APC
Fluoth. Dipdol P. DTC 2 Ca	TA ↘ 8	32°8		06.70	Accident		MED
Fluoth. P. DTC Flax 4 sangs	TA ↘ 5	32°1		21.09.72		5 ans	

B) - Etude de 14 cas d'hypothermie associée aux anti-enzymes :

L'hypothermie a été reprise en 1963 au cours des anastomoses porto-caves en association avec un anti-fibrinolytique. En effet, une étude clinique faite dans notre service montre l'intérêt de l'acide epsilon-amino-caproïque dans la prévention de la fibrinolyse.
Dans cette série de 14 dossiers, l'anesthésie diffère légèrement de la série précédente : si nous retrouvons la même prémédication, la narcose par le Penthobarbital à 2,5 % et la myorésolution par la D tubocurarine, les adjuvants utilisés pour approfondir le sommeil, sont différents ; dans 3 cas, nous avons utilisé le gamma OH en perfusion, dans 1 cas l'hydroxydione (Viadril) et dans 5 cas nous avons administré de l'Halothane. Les autres cas utilisent uniquement l'approfondissement par le Penthobarbital ou la Péthidine (Dolosal).
Toutes les anesthésies comprennent de plus un anti-fibrinolytique sous la forme de l'acide epsilon-amino-caproïque à la dose de 7,5 g dans un flacon de 500 cc de glucosé isotonique perfusé dans la première demi-heure de l'intervention. Les accidents observés lors de la première série sont ici peu nombreux. Si la tension chute pratiquement de façon systématique, lors du clampage porte, elle reste toujours dans les limites physiologiques. Dans les dossiers n° 102 et 149, la chute a été plus sévère mais sans aucune conséquence post-opératoire. A aucun moment nous n'avons observé de troubles cardiaques.
Malgré l'apport constant d'acide epsilon-amino-caproïque parfois complété par l'administration d'Iniprol, nous n'avons jamais noté de fibrinolyse aigue et rapidement mortelle. Dans 3 cas seulement, (Obs. n° 103, 111, 117) nous avons pu prévenir une lyse latente, découverte par l'étude systématique per-opératoire de l'hémostase.
Il convient de signaler ici, que la seule fibrinolyse à manifestation clinique per-opératoire (Obs 111) est apparue après un clampage porte de 90 minutes. L'existence d'une hémostase défectueuse ou d'élément péjoratif pré-opératoire n'a jamais permis de faire la relation avec la constatation d'une fibrinolyse.

Conclusion : Il apparait à la suite de cette étude, et à la lumière des autres anesthésies pratiquées en normothermie, que cette méthode n'apporte pas de prévention particulière dans la survenue des troubles divers observés habituellement dans les suites chirurgicales.

De plus cette technique nécessite l'administration de drogue jusqu'à la récupération d'une température normale :
- Mme Ca... : la température de 37°5 est obtenue à H + 8 h.
- Mme Grand... (dos. n° 10) la température de 36°2 est obtenue 9 heures après l'induction.
- M. Cai... (dos. n° 9) à H + 6 h. la température est à 34°5 ; elle sera à 35°3 à H + 13 h.

La lenteur de cette récupération prolonge d'autant l'anesthésie et donc l'administration de drogue. Cet élément n'est pas sans intérêt lorsque l'anastomose porto-cave est pratiquée sur un sujet fragile, possédant un lourd passé hémorragique, parfois même associé à d'autres tares.
C'est donc l'absence d'avantages manifestes sur les anesthésies en normothermie, et l'astreinte d'une anesthésie longue, qui ont fait abandonner cette méthode dans la chirurgie de l'hypertension portale. Elle conserve cependant un intérêt dans d'autres chirurgies.

II - L'anesthésie au Cyclopropane : (à propos de 30 cas)

Les différentes expérimentations du Cyclopropane à propos de son utilisation en anesthésie, n'ont jamais montré de perturbations des fonctions hépatiques.

BOURNE, en 1940 (16) démontre l'absence de cytotoxicité lors d'interventions de longue durée ou repétées sur des foies sains de même que sur des foies pathologiques.

Ses qualités analgésique et anesthésique ont pu être mises à profit lorsque l'emploi d'analgésique de type morphinique était déconseillé.

C'est en raison de ces différents caractères et de son administration par inhalation que le Cyclopropane a été utilisé pour approfondir le sommeil et l'analgésique dans les anastomoses porto-caves.

A aucun moment, sur les 30 observations réunies dans le service, nous avons utilisé le Cyclopropane pour l'induction de même que pour le maintien de l'anesthésie. Dans ces 30 observations la prémédication comporte toujours un barbiturique à action lente la veille au soir, et une association Atropine opiacé ou Scopolamine opiacé une heure avant l'induction. La narcose a toutours été assurée par le Penthobarbital à 2,5 % et la myorésolution par la D tubocurarine.

Dans 22 cas, le Cyclopropane a été associé à l'oxygène en circuit fermé ou semi-fermé sur des anesthésies pratiquées en hypothermie : il représente alors le seul analgésique.

Dans 6 cas, l'anesthésie a été pratiquée en normothermie et également sans aucune autre analgésie.

Dans les autres observations, l'anesthésie a été complétée par l'Hydroxydione, le gamma OH ou la Péthidine.

Dans 5 cas, nous avons observé l'apparition de troubles du rythme cardiaque, à type d'extrasystoles ventriculaires dans 4 cas, ou d'arythmie dans 1 cas. Leur disparition a été rapidement obtenue par l'arrêt de l'administration du gaz.

Dans 3 cas, nous avons également noté une bradycardie, jugulée par l'administration intraveineuse de parasympathicolytique. L'apparition dans 3 observations de mydriase doit plus être rattachée à la technique de l'hypothermie, puisque dans la série utilisant cette méthode, elle est observée dans 10 cas, alors qu'elle est absente en normothermie.

Il n'est pas impossible que l'utilisation du Cyclopropane, chez un sujet porteur d'une insuffisance ventriculaire gauche avec ischémie lésion à l'électrocardiogramme (dos. n° 3) ; soit à l'origine d'une chute tensionnelle sévère en per-opératoire et d'un collapsus mortel au 6ème jour.

L'utilisation du Cyclopropane dans 5 observations de malades diabètiques n'a entraîné aucune manifestation particulière, ce qui confirme l'absence d'action de ce gaz sur la glycémie. De même, il est possible d'éliminer la responsabilité du Cyclopropane dans la survenue de saignement per ou post-opératoire.

CYCLOPROPANE

N° Dossier	Age	TP %	SM	P.B.F.	A.P.C.	Eléments péjoratifs	Durée clampage	Hémostase
1	37		38	C. annulaire peu Ev.	31.10.56		2h / 45'	
2		45		C. an. hyperpl. Scl. 2 Inf. 3	03.05.57			
3	54		55	C. an. Lob. hyperpl.	22.02.57	IVG + ischémie lésion		
4	53		40	C. nod. Hyperpl. Scl. dense 3	22.05.57	Pneumopathie	4h½ /	
5	59		45	C. Stéatose 2 Inf. 6 Ev 2	13.12.56	Lésion cardiaque		
6	47	80	55	C. nod. Stéat. Scl. 2 Inf. 6 Ev. 3	25.06.57			
7	62		40	C. nod. Scl. 2 Stéa. stase Ev. 2	24.02.56	Saignement facile		
8	36	57		C. an. Inf. 6 Ev. 2	17.09.55	Urgence		TH : 15'/9'30 Pl : 190 000
10	44	60	45	C. nod. stéat. 3 Inf. 9 Ev. 3.4	12.12.56	Pré coma H.gique	2h 20 / 20'	TC : 6'30
11	61		17	C. nod. stéat. 3 an. Ev. 3	07.11.57	Saignement facile		
12	50	45	50	C. an. Scl. 2 Inf. 3 Ev. 1	18.12.57			Fib : 1,28 g.
13	61		45	Scl. 3 stéa. 3 Ev. 1	21.04.58	Diabète AVC		
14	57	53	36	Inf. 2 Ev. 2.3	22.03.58		1h30 / 17'	
15	37		50	Scl. 3 Inf. 6 Ev. 2	25.03.58			
16	62	72	26	Inf. 9 Fib 3 Ev 3	16.04.58	Saignement facile		
17	43		40	C. nod. Scl. 3 Inf. 6 Ev. 2	12.12.58			Pl : 46 000
18	51	64	45	C. nod. hyperpl. Scl. 2 Inf. 6 Ev. 2	30.01.58	Polynévrite		
19	66	40		C. an. nod. Scl. 2 Inf. 6 Ev. 2	27.11.57	Diabète		
21	51	76	40	C. nod. Scl. 3 Inf. 12 Ev. 3	17.07.58			
25	46	38	40		10.10.58	Urgence		Pl. 140 000
34	58	88	42		21.07.59			Limite
43	53	80	22		11.07.60	Diabète Hémochromatose		Sub. N.ale
44	46	64	28		05.07.60	Diabète Hémochromatose	3h /	N.ale
62	48	100	32	Scl. 2 Dilat. Esp. Porte Ev. 0	20.09.61	Diabète HTA	/ 17'	N.ale
71	47	57	46	C. nod. Ev. 3.4	27.04.62	Lobectomie Hypo Ca Purpura	2h /	Sub. N.ale
72	51	68	28	C. an. atrophique Ev. 3	26.04.62	Coma		Limite
75	50		24	C. Ev. 3.4 Ethyl + virale	05.06.62	♀ Pulmonaire DT		
98	55		80	C. nod. Inf. 3 Ev. 1.2	03.07.63	Coef. op. 12 foie mélanèle	2h /	
105	37		20	Scl. 4 Inf. 9 Ev. 3	06.03.64	Coef. op. 12	3h30 / 23'	Limite

(29) (+ dossier 29) = 30

Anesthésie	Incidents per. opératoires	Incidents post - opératoires	Décès	Causes	Survie
Hypo θ P. DTC	TA ↘	Embolie Hémothorax	01.62	Gp Pulmonaire	6 ans
"			10.57	E. P. C.	5 mois
"	TA ↘ ESV	θ π : 140	28.02.57	Collapsus	6 jours
"		Collapsus coma OAP	26.05.57	Thrombose APC	4 jours
"			12.56	E. P. C.	14 jours
" 2 sangs		H.gie Externe Coma OAP	28.06.57	Thrombose APC	3 jours
"			02.03.56	Pneumopathie Péricardite	6 jours
P. DTC			16.06.57	I. H. A. & H.gique Int.	2 ans
Hypo θ P. DTC	TA ↘ 5 Suffusion H.gique	Hgie cicatrice Reprise op	26.12.56	E.P.C. anurie coagulation	14 jours
"			10.01.61	E. P. C	3 ans
"	Arythmie Bradycardie		06.65	E. P. C	8 ans
"			03.06.68	A. V. C	2 mois
"	Mydriase	Embolie	va bien		
"			va bien		
"	E. SV. Anoxie		11.65	E. P. C	7 ans
Xylo. " 4 sangs 1g Ca	Mydriase Bradycardie	H.gie cicatrice Reprise Op.	30.12.58 ← CIVD	E. P. C	18 jours
"		H.gie cicatrice	10.02.58	Coagulopathie	10 jours
"			10.12.58	E. P. C	14 jours
"	ESV		06.60	K Sein	2 ans
"	ESV	Htse	15.10.58	Hgie diffuse E.P.C OAP	5 jours
" 2 sangs	Mydriase Bradycardie		02.67	ICG. AVC Hépatome	8 ans
P. DTC Ca 1g Iniprol 1M 5 sangs			24.07.60	Collapsus Fibrinolyse tardive	13 jours
P. DTC 3 sangs 600 000 U. Iniprol		Fibrinolyse Biologique	06.01.61		4 mois
P. DTC 4 sangs 1g Ca. 1M Iniprol			va bien		
P. DTC. N20. 3songs	VK : 1 : 2h T: 2 h. 2 : 15' 3 : 45'		07.65	E. P. C.	3 ans
P. DTC			23.06.62	Abcès Ss hépatique	2 mois
P. DTC Dolo 2sangs Cy 116. 8g. Xylo.			va bien		
P. DTC. viadril 2sangs Cy 116. 8g.		Ictère Embolie	27.07.63	Abcès colique Péricardite	24 jours
Hypo θ & OH. P. DTC 2 Ca 2 sangs			va bien		

En normothermie en effet, aucune manifestation particulière n'est signalée, et en hypothermie, l'existence dans 3 observations d'un saignement facile en préopératoire, n'a donné lieu à aucune manifestation.

Au total, l'utilisation du Cyclopropane dans les anesthésies de l'insuffisant hépatique, n'a pas donné lieu à des manifestations susceptibles de la contre-indiquer. Ses risques explosifs en mélange oxygéné, dans des rapports utilisés en anesthésie, l'ont rapidement fait abandonner au profit de produits moins dangereux pour les manipulateurs.

III - L'anesthésie à l'Halothane : (à propos de 62 observations)

La présence pratiquement constante de l'hypoprotidémie dans l'insuffisance hépatique, nous a incité de plus en plus à préférer des anesthésies par inhalation. L'Halothane a ainsi été choisi : d'une part pour sa facilité d'administration et, d'autre part pour les qualités nouvelles qu'il possède sur les anesthésiques intraveineux.

Depuis sa création, l'Halothane a fait l'objet de travaux exhaustifs, tant sur le plan expérimental que sur le plan clinique.

Le Fluothane étant un composé chimique halogèné, de nombreuses études sur le chien ont été faites afin de rechercher une éventuelle action hépatotoxique.

RAVENTOS, en 1956, conclut que l'Halothane n'entraîne aucune modification de la fonction hépatique chez le chien.

En 1958, STAPHEN et Coll., ainsi que VIRTUE et Coll. étudient sur le chien les effets d'une anesthésie prolongée à l'Halothane, et concluent que les tests fonctionnels hépatiques sont identiques à ceux enregistrés au cours d'une anesthésie à l'Ether. Ils n'observent sur aucun animal l'existence d'une dégénérescence graisseuse ou d'une nécrose centrale à l'examen histologique.

A la même époque, JONES et Coll., administrent l'Halothane directement dans l'estomac d'une série de 1500 souris, afin d'étudier l'absorption directe du produit par le système porte. L'étude histologique du foie montre alors la présence de quelques infiltrations graisseuses, mais jamais de nécrose hépatocellulaire.

En 1965, WINGARD et Coll., étudient l'action de l'Halothane sur 2 lots de souris : 1 lot de souris normales, l'autre comprenant des souris soumises à un régime pauvre en protide, ils n'observent aucune lésion histologique dans les 2 séries.

GALINDO et Coll., en 1966, constatent l'existence de lésions hépato cytaires minimes après avoir fait inhalé de l'Halothane à un chien en acidose. Cependant, ces lésions sont également observées chez le chien en acidose en l'absence d'Halothane.

Enfin, CORSEN et Coll., estiment que le Fluothane est virtuellement sans effet sur une culture d'hépatocytes humains.

Cette succession d'études, nous permet de conclure à une parfaite innocuité de l'Halothane utilisé dans l'insuffisance hépatique.

Cependant, en 1963, par le biais de la presse, commence une polémique sur la responsabilité de l'Halothane dans la survenue de nécroses hépatocellulaires.

A la même période, nous avons entrepris dans le service une série d'anesthésies à l'Halothane, dont 62 intéressent des dérivations porto-caves.

FLUOTHANE (61)

N° Dossier	Age	TP %	SM	P.B.F.	A.P.C	Eléments péjoratifs	Durée clampage	Hémostase
85	55	55	30	C. constituée Ev. 1	(27.11.62) 12.11.68	Reprise d'IAPC ASR	2h30 /	Bonne
101	35		29	C. Ev. 3 Sid. 3 Inf. 3	19.08.63	Rétrécissemt VCI Hépatique		Bonne
112	53	85	18	Scl. 3 Inf. Ev. 3	03.11.64	Foie mélanèle	4h30 /	Défavorable
113	59		26	Scl. 2 Fib. Ev. 2	13.01.65	Saturnisme	4h / 30'	Limite
119	40	50	40	Scl. 3 Inf. 9 Ev. 3	14.05.65	Coma H. Epilepsie DT	2h /	Limite
120	60	50	43	Scl. 2 Inf. 3 Ev. 1	21.07.65		3h30 /	
121	57	64	54	C. Stéatose Ev. 1	23.07.65		3h /	
123	46	100	26	Scl. 2 Inf. 3 Ev. 2/3	02.08.65	Thrombose Veine Pte	4h /	Bonne
124	41	75	40	Scl. 2 Inf. 3 Ev. 1	27.09.65	Diabète	4h45 / 40'	Bonne
125	28	38	20	Scl. 3 Inf. 12 Ev. 2	01.10.65	Mauvais E.G Polynévrite	2h45 / 30'	Limite
126	48	90	23	Scl. 4 Inf. 6 Ev. 1	11.08.65		3h /	Bonne
129	46		30	Scl. 4 Inf. 9 Ev. 3	10.12.65	Gastrite	4h / 30'	Bonne
130	56	60	22	Scl. 3 Inf. 6 Ev. 3	07.01.66	Coef. op. 9	4h30 / 50'	Bonne
131	55	35		Scl. 4 Inf. 6 Ev. 3	11.01.66	Coef. op. 8 obèse		Bonne
132	7½		31	C. constituée Ev. 3	13.01.66	HTAP	4h /	Bonne
133	47		45	Scl. 1 Inf. 3 Ev. 2	04.01.66	Coef. op. 6		Limite
135	48		50	Scl. 1 Inf. 3 Ev. 2	18.12.64	BBS Coef. op. 22 Ulcère PC	5h30 /	Limite
136	60	70	30	Scl. 2 Inf. 6 Ev. 1	15.04.66	Foie mélanèle Infarctus	5h /	Sub. normale
137	59	52	42	Scl. 3 Inf. 6 Ev. 1.2	06.05.66	Foie mélanèle Infarctus	5h30 / 35'	Sub. normale
138	53	72	35	C. micro nod. Ev 1	19.04.66	Coef. op. 18	4h45 / 30'	Limite
139	43	59	26	Scl. 3 Inf. 9 Ev. 1	01.06.66	Foie mélanèle Serine 28	5h /	Défavorable
140	39	40	35	Scl. 4 Inf. 3 Ev. 3	06.07.66	Coef. op. 18	4h / 30'	Défavorable
141	50		30	Scl. 3 Inf. 9 Ev. 3	20.07.66	Saigne facile Foie mélanèle		Limite
142	59			Scl. 3 Inf. 9 Ev. 2	05.08.66	Coef. op. 15	3h / 30'	Bonne
143	32		30	Scl. 4 Inf. 12 Ev. 3	28.09.66		4h / 30'	Bonne
145	46		35	Scl. 2 Inf. 9 Ev. 2	10.10.66		4h /	Limite
146	56	72	22	Scl. 3 Inf. 3 Ev. 1	06.12.66	Coef. op. 11	4h30 / 35'	Bonne
148	35		30	Scl. 2 Inf. 6 Ev. 2	22.12.66	Gastrite	3h30 / 30'	
149	43			Scl. 4 Inf. 12 Ev. 3	27.01.67	Sérine Coef. op. 19	5h30 / 25'	Défavorable
150	16	90		Cavernome portal	02.02.67		3h /	Bonne

Anesthésie	Incidents per. opératoires	Incidents post-opératoires	Décès	Cause	Survie
P. DTC 4 sangs Ca Capramol Cy 116		Suppuration lame	va bien		
P. DTC Dolo 2 sangs Cy 116 . 1 Ca	TA ↘ 10		06.65	Coma EPC Thrombose APC	2 ans
P. DTC 6 Ca Cy 116 4 sangs	TA ↘ 8 VK : 1 : 30' 2 : 1h15 3 : 13'	FB	04.01.66	Purpura EPC Thrombose APC	1 an
Dip Viadril P. DTCy 7 Sangs 2 Ca	TA ↘ 7 Hémostase difficile	H. gique	14.01.65	Fibrinolyse	
Phéno P. DTCy 2 sangs			va bien		
P. DTCy 3 Ca 5 sangs		θ : 40° Coma E. PC	27.07.65	Thrombose EPC APC	6 jours
P. DTC Cy 116 Dolo 5 sangs	TA ↘ 8 VK : 3h/2h	Coma Ictère Mna	28.07.65	Thrombose EPC APC	6 jours
P. DTC 3 Ca Cy 116 2 PPSB 11 sangs		FB Htse	05. 08.65	EPC H. gique	3 jours
3 Ca Cy 116 P. DTC 6 sangs	TA ↘ 11 Décoll.† H. gique	Somnolence	07.12.69		4 ans
P. DTC Cy 116 2 sangs	TA ↘ 10	FB	va bien		
1 Ca Cy 116 P. DTC 3 sangs	VK : 47' 1h15 38'	FB	va bien		
Dolo 1 Ca P. DTC Cy 116 6 sangs	VK : 2h30 3h30 TA ↘ 11		va bien		
1 Ca P. DTC Cy 116 7 sangs	Saign.† Cave TA ↘ 8		24.01.66	E.P.C	17 jours
1 Ca 3 sangs 4 Alcool P. DTC Cy 116	Dissection H. gique TA ↘ 8		20.01.66	EPC	7 jours
P. DTC 2 sangs		oedème laryngé vomito négro	16.01.66	EPC Thrombose	3 jours
P. DTC Cy 116 3 sangs	TA ↘ 11		va bien		
3 Ca 6 sangs curethyl DTC Cy	TA ↘ 8		22.12.71	EPC	7 ans
Hypo θ P. DTC Cy 116 4 sangs	TA ↘ 9 VK : 3h30 1h15		B.E.G		
Hypo θ Dolo 6 sangs 6 Ca P. DTC Cy 116	TA ↘ 9	E.PC	02.05.67	H. gie Diffuse EPC Thrombose APC	1 an
5 Ca 9 sangs P. DTC Cy 116	ESV arythmie Bigéminisme		B.E.G		
Hypo θ P. DTC 2 Ca 4 sangs	VK : M : 50' T : 3h	FB	15.06.66	E.P.C H. gie	14 jours
Hypo θ Dip.dolo P. DTC Cy 116	TA ↘ 8		06.70	AVC	4 ans
			08.68	Vomito négro	2 ans
Dolo 4 sangs P. DTC Cy 116	TA ↘ 10		B.E.G		
2 Ca 3 Alcool P. DTC Cy 116 4 sangs		FB Fibrinolyse post.op.	29.07.68	Péritonite	2 ans
1 ca P. DTC Cy 116 3 sangs	TA ↘ 9 θ 36°8	FB VK : 4h T 20' M	B.E.G		
1 Ca Dolo P. DTC Cy 116 4 sangs	TA ↘ 10	Htse Coma	09.12.66	Collapsus Thrombose APC	3 jours
2 Ca 3 Alcool P. DTC Cy 116	TA ↘ 9	Hyper θ	B.E.G		
Hypo θ P. Flax DTC 4 sangs	TA ↘ 5		09.72		5 ans
N2O P. DTC Cy 116 2 sangs	TA ↘ 9		B.E.G		

FLUOTHANE

N° Dossier	Age	TP %	SM	P.B.F	APC	Eléments péjoratifs	Durée Clampage	Hémostase
151	41		30	C. Nutri. Inf. 6 Ev. 3	10.03.67	Coma	3h30	Bonne
152	40	60	25	Scl. 6 Inf. 6 Ev. 1	15.03.67	Foie mélanèle	3h / 35'	Bonne
153	37	71		Cavernome portal HTP essentielle	22.03.67		3h / 25'	Bonne
154	46		28	Scl. 4 Inf. 9 Ev. 2	07.06.67	Foie mélanèle	3h / 25'	Bonne
155	31		48	N[al] Ev. 0	02.08.67	Néphrite	2h30 / 20'	Bonne
156	37		25	Hépatite Ev. 2	30.08.67	Coef. op. 15	3h	Bonne
157	42	42	40	F. 2 Inf. 9 Ev. 2	19.09.67	Diabète Coef op. 15 Foie mélanèle	4h / 25'	Limite
158	62	63	44	Scl. 3 Inf. 9 Ev. 3	25.10.67	HTA Coef. op. 15	2h30	Limite
159	59		28	Scl. 2 Inf. 3 Ev. 1	14.12.67	Fibrinolyse bio.	3h30	Défavorable
160	38	55	38	Scl. 4 Inf. 9 Ev. 1	22.12.67	Hémochromatose coef. op. 14	4h	Limite
161	35		36	Scl. 3 Inf. 9 Ev. 2	04.12.67	Saign.[t] facile Coef. op. 8		Limite
162	44	72	30	Scl. 3 Inf. 9 Ev. 2	19.12.67	Coef. op. 10	2h30 / 20'	Bonne
163	52		50	Scl. 4 Inf. 6 Ev. 1	13.02.68	Foie mélanèle Coef op. 11		Bonne
164	56		30	Scl. 4 Inf. 9 Ev. 2	21.02.68		/ 25'	Bonne
165	54	50	42	Scl. 3 Inf. 9 Ev. 2	11.03.68	Coma H Serine 25	3h30	Bonne
166	56	40			18.4.68	EPC Thrombectomie Portale	4h30 / 45'	Défavorable
167	66	70	34	Scl. 2 Inf. 9 Ev. 2	02.05.68		3h / 30'	Bonne
168	66		35	Scl. 4 Inf. 12 Ev. 3	13.06.68	Foie mélanèle	4h / 1h	
169	45			Scl. 4 Inf. 9 Ev. 2	10.05.68	Cirrhose+ Hépatite V Serine 24	3h / 18'	Limite
170	16			Fibrose Pte Ev. 1	03.07.68		4h30	Normale
171	56		32	Scl. 3 Inf. 6 Ev. 1	10.07.68		2h30	Bonne
172	42		22	Fibrose Pte Ext.	30.07.68	Mauvais E.G	3h30	Limite
173	61			C. Micro nod Ev. 1	24.09.68	Diabète ♀ Foie mélanèle	3h30	Normale
174			47	Fib. 2 Inf. 6 Ev. 1	03.10.68	Coef. op. 12 Foie mélanèle	3h / 20'	
175	29	71	20	Scl. 4 Inf. 6 Ev. 1	13.11.68	Foie mélanèle		Limite
176	49		36	C. Hépatitique Ev. 2	22.01.69		2h30	
177	42		25	F. 3 Inf. 3 Ev. 1	14.03.69	Coef. op. 27 Foie mélanèle	4h / 60'	Limite
178	48		30	Scl. 4 Inf. 9 Ev. 2	12.02.69	Diabète	2h30	Limite
179	19		10	Cavernome P.	19.03.69		3h	Bonne
189	58	46	29	Remani.[t] fibreux	07.11.69	Diabète	3h30	Limite
190	56		25	Foie clouté	13.11.69	Coef. op. 20	2h30 / 30'	

(suite)

Anesthésie	Incidents per. opératoires	Incidents post-opératoires	Décès	Cause	Survie
P. DTC 12 Sangs	TA ↘ 11 VKT 3h30 M 3h		B.E.G		
2 Ca P. DTC Cy 116 5 sangs	TA ↘ 7		02.10.68	Hgie Diffuse Thrombose APC	1 an ½
1 Ca P DTC 3 sangs	TA ↘ 8	16h Collapsus lachage suture cave	B.E.G	Hépatite 09.67	
1 Ca P. DTC Cy 116 3 sangs	TA ↘ 9 VK 25' 1h30 3h30		01.73	EPC Pneumopathie	6 ans
1 Ca P. DTC Cy 116 2 sangs			BEG		
4 ca P DTC Cy 116 5 sangs	TA ↘ 8 Dissection Hgique		B.E.G		
2 Ca P. DTC Cy 116 5 sangs	VK : T = M = 4H		B.E.G		
1 Ca P. DTC 4 sangs			B.E.G		
1 Ca P. DTC Cy 116	TA ↘ 6		B.E.G	Hépatite 02.68	
2 Ca P. DTC Cy 116 4 sangs	TA ↘ 7	Somnolence	B.E.G		
1 Ca P.DTC 2 Fibrinogène 5 sangs			01.09.71	EPC	4 ans
1 Ca P DTC Cy 116 3 songs	TA ↘ 9		B.E.G		
P. DTC Cy 116 HSHC 2 songs	VK > 4h T M	Poussée Ascite	B.E.G		
1 Ca P DT 2 sangs	TA ↘ 8		11.70		2 ans
1 Ca P.DT 3 sangs	TA ↘ 7 VK > 4h 2h 4h	Subictère	B.E.G		
1 Alcool 3 Ca P.DT 6 sangs	TA ↘ 8	Vomito négro	22.04.68	Collapsus & Hgique	4 jours
P.DT 3 sangs	TA ↘ 9	Htse	B.E.G		
3 Ca Dolo P. DTC 4 sangs	TA ↘ 8	θ	B.E.G		
2 Ca P. DTC 4 sangs	TA ↘ 8 en salle :	Hgie massive par lachage suture	B.E.G		
2 Ca 4 sangs	TA ↘ 8		B.E.G		
1 Ca 2 sangs	TA ↘ 8		B.E.G		
4 sangs	TA ↘ 11	θ	30.04.69	Suppuration profonde détail. Cardio-resp.	9 mois
4 Ca Dolo Alcool 6 sangs	TA ↘ 11	Coma hyperosmolaire	29.09.68	Hgie digestive	5 jours
1 Ca 3 sangs			72	EPC Hgie digestive	4 ans
1 Alcool 3 sangs			09.05.72	Coma carus IHA	4 ans
1 Ca			26.2.74	EPC Infarctus mésentérique	5 ans
2 Ca Dolo 3 sangs	TA ↘ 8		24.03.69	Collapsus Hgie Int. Diffuse	10 jours
Dolo 3 sangs	TA ↘ 7		B.E.G		
1 Ca 3 sangs	TA ↘ 8		B.E.G		
Phéno 3 Ca 6 sangs	TA ↘ 12		B.E.G		
Phéno 1 Ca 3 sangs			B.E.G		

La technique utilisant l'Halothane dans ce type de chirurgie comporte une prémédication par un barbiturique à action lente la veille au soir et l'association Atropine Diazepam une heure avant l'intervention.
L'induction est réalisée selon la technique habituelle la narcose est assurée par le Penthobarbital à 2,5 % et la myorésolution par la D Tubocurarine. Le malade est alors intubé et mis sous assistance ventilatoire. Le Fluothane est administré conjointement à l'inhalation du mélange gazeux oxygène protoxyde d'azote. Les concentrations de Fluothane sont variables de 0,5 à 2 %, et son administration est interrompue lorsque la pression artérielle chute de façon importante. De nombreux auteurs ont déconseillé l'association Halothan D Tubocurarine, celle-ci pouvant être à l'origine de collapsus cardiovasculaire irréversible. Nous avons utilisé cette association dans les 62 observations : à aucun moment nous n'avons noté de collapsus. Les seules chutes de tension sévères étant plus dues au terrain défavorable qu'aux effets propres de l'anesthésie. Cette association présente toutefois un intérêt certain chez l'insuffisant hépatique : l'Halothane potentialisant les effets myorelaxant et ganglioplégique de la D Tubocurarine, l'emploi simultané des 2 drogues permet alors de diminuer de moitié voire du tiers la quantité de curare.

L'Halothane est d'autre part faiblement analgésique tout comme le protoxyde d'azote : il est donc nécéssaire, dans la chirurgie de l'hypertension portale, d'y associer un agent analgésique plus puissant. Dans 12 cas, nous avons été amenés à utiliser la Péthidine et dans 3 cas la Phénopéridine. Quelque soit l'analgésie, elle ne semble pas avoir entraîné de manifestations per et post-opératoire permettant de faire un choix particulier.
Plus intéressant est l'utilisation de l'Halothane dans les hypothermies.

KNIGHT en 1961, remarque que le Fluothane accélère le refroidissement corporel dans un rapport de 3 sur 1. Cette propriété permet de diminuer considérablement les temps de glaçage et de réchauffement du malade et donc le temps global de l'anesthésie. Nous avons utilisé l'Halothane dans 5 observations d'hypothermie, sur des sujets qui présentaient tous un risque opératoire important :
- Dos. 137 : infarctus du myocarde ; dos. 139 : foie mélanèle et sérine à 28 g par l. ; dos. 140 : coef. op. à 18 ; dox. 149 : coef. op. à 19.

Bien que ne disposant pas d'une série suffisamment importante, nous avons observé 4 survies supérieures à 1 an.

A la suite des études entreprises sur la survenue d'hépatite à l'Halothane ; le "National Halothane Study", voyait dans la survenue d'une fièvre inexpliquée en post-opératoire, un élément péjoratif.

Pour notre part, nous avons pu observer dans 4 cas, une poussée thermique post-opératoire immédiate. Un cas a pu être rattaché à la thrombose de l'anastomose, un autre à la survenue d'une suppuration profonde. Dans les 2 autres observations, aucune étiologie n'a pu être mise en évidence ; l'évolution à court et à long terme a cependant été favorable.
Il est difficile dans cette étude d'incriminer l'Halothane dans la survenue d'hépatite. En effet notre analyse se porte tout d'abord sur des foies dont la fonction est fortement altérée, et ensuite sur des sujets, qui tous, ont été transfusé à de multiples occasions. L'existence de polytransfusion représente un facteur beaucoup plus important dans la survenue des hépatites que l'anesthésie à l'Halothane. (Dos. 153, 159). L'observation d'un vomito-négro dans les suites post-opératoires (Dos. 132 et 166) ; traduisant une déchéance hépatique gravissime, trouve plus son explication dans la survenue d'un collapsus avec anoxie hépatocellulaire irréversible que dans la responsabilité propre de l'Halothane.
A la suite des fibrinolyses aigues mortelles observées au cours de la réalisation des anastomoses porto-caves, une étude a été réalisée dans le service sur la prévention de ces troubles. Nous y reviendrons à propos des accidents de cette chirurgie. L'utilisation systématique en cours d'intervention d'un anti-enzyme associé à l'étude de la coagulation per-opératoire, a permis de limiter la survenue de cette complication redoutable. Sur les 62 dossiers utilisant l'Halothane et une protection systématique par les anti-enzymes nous avons pu observer 7 cas de fibrinolyses biologiques, objectivées par le VON KAULLA et sans traduction clinique, et 1 cas de fibrinolyse aigue rapidement mortelle malgré la restitution massive des facteurs de la coagulation (Dos. n° 113).
Nous remarquerons dans l'observation 159, que l'existence d'une fibrinolyse fruste pré-opératoire n'a donné lieu à aucun incident per et pos-opératoire.
Nous avons vu précédemment, que l'Halothane possède une action ganglioplégique responsable d'une baisse de la pression artérielle dans 40 cas, malgré un apport sanguin parfois important. A aucun moment, cependant, cette diminution a paru inquiétante et son traitement s'est toujours borné à un remplissage liquidien. Certains auteurs ont vu dans la baisse de la pression artérielle une majoration de l'hypoxie hépatocellulaire per-opératoire par diminution de l'irrigation hépatique. Le relevé des dossiers comportant une chute de la pression artérielle sur des foies très altérés (foie mélanèle décrit par le Professeur LEGER) montre cependant une évolution favorable à court terme dans l'ensemble des cas.
L'apparition d'une diminution de la pression artérielle (survenant pratiquement toujours lors du clampage porte) ne constitue donc pas un élément suffisant pour rejeter l'emploi du Fluothane dans la chirurgie de l'insuffisance hépatique (voir tableau)

De même, la faible incidence de ce produit sur la survenue de troubles per et post-opératoire semble favorable à l'utilisation de l'Halothane dans la chirurgie de l'hypertension portale avec insuffisance hépatique.

N° dos.	P.B.F. Sclérose	P.B.F. Inf.	Elements défavorables	TA	Evolution
112	3	2	foie mélanèle	↘ 8	DCD à 1 an
137	3	6	foie mélanèle infarctus	↘ 9	DCD à 1 an
152	6	6	foie mélanèle	↘ 7	DCD à 1an1/2
154	4	9	foie mélanèle	↘ 9	DCD à 6 ans
168	4	12	foie mélanèle	↘ 9	BEG
173	Cir. micro-nodulaire		foie mélanèle diabète	↘ 11	DCD à 5 j
177	3	3	foie mélanèle coef. op. 27	↘ 8	DCD à 10 j

IV - Autres techniques anesthésiques (à propos de 78 cas) :

Dans les chapitres précédents, nous avons pu sérier plusieurs anesthésies en fonction d'un agent anesthésique dominant. Dans certains cas, les exigences opératoires, urgence par exemple, ne permettent pas d'appliquer des techniques qui nécessitent une longue préparation telle l'hypothermie. Lorsque les perturbations biologiques sont modérées, il est possible par contre de réaliser une anesthésie comprenant narcose, analgésie et curarisation, c'est-à-dire l'anesthésie rencontrée le plus souvent en chirurgie digestive. Ainsi, dans l'observation n° 110, l'indication d'une gastrectomie polaire supérieure a été très logiquement posée sur un diagnostic de néoplasme de la grosse tubérosité, responsable d'hémorragies haute et basse. Ce n'est qu'à la laparotomie que l'indication a été corrigée et transformée en une dérivation porto-cave. L'anesthésie, dans cet exemple, a donc été réalisée pour une intervention digestive : l'adjonction d'un anti-fibrinolytique per-opératoire, a été la seule modification à la première intention.
Nous allons reprendre maintenant toutes les dérivations porto-caves, endormies par la technique utilisée habituellement en chirurgie digestive. Dans l'ensemble des observations, nous avons utilisé le Penthobarbital à 2,5 % pour assurer la narcose. Cette chirurgie utilisant parfois une voie d'abord par thoraco-phréno-laparotomie, il est indispensable de maintenir un très bon relachement musculaire durant tout le temps chirurgical. Jusqu'en 1970, l'utilisation de la D Tubocurarine a été systématique dans la chirurgie digestive importante. Nous l'avons employé dans 68 observations. Ce curare est parfaitement toléré chez l'insuffisant hépatique, et l'hypocoagulabilité décrite par certains auteurs, n'a jamais été à l'origine de perturbations inquiétantes. Dans 5 cas, nous avons utilisé la Di Allyl Nor Toxiférine dont l'action est plus brève, et le pouvoir myorelaxant supérieur. Enfin plus récemment, le pancuronium a pris la relève de la D Tubocurarine pour une durée d'action équivalente, son pouvoir myorelaxant est 5 fois supérieur à ce dernier.
Bien que certains auteurs conseillent la prudence dans l'utilisation du pancuronium chez l'insuffisant hépatique, nous n'avons jamais observé de curarisation prolongée ni de trouble pouvant être rattaché aux curares.
Lorsque les conditions biologiques sont favorables, il est possible de potentialiser l'action des anesthésiques par les neuroleptiques. L'utilisation dans 7 cas du Droperidol et dans 4 cas du Diazepam a permis de diminuer la dose des autres produits sans pour cela modifier le cours de l'évolution. Dans certaines cirrhoses alcooliques, le risque de voir survenir un délirium trémens en cours d'hospitalisation, nous a conduit également à potentialiser l'anesthésie par l'administration d'alcool éthylique. Ce dernier administré par voie intraveineuse, entraîne une augmentation du débit splanchnique par diminution des résistances circulatoires dans le système veineux porte. Il est par contre dégradé en grande partie au niveau du foie (90 %) tout d'abord oxydé en acétaldéhyde puis en acétate, ce dernier va être consommé au niveau des tissus en libérant du gaz carbonique.

Dans la majorité des observations, où l'atteinte hépatique n'est pas trop fortement marquée, il est parfois utile d'associer aux éléments anesthésiques, une analgésie. Celle-ci offre le double intérêt de potentialiser l'effet des autres drogues, et de diminuer les réactions neurovégétatives per-opératoires.
Tous les analgésiques majeurs actuellement employés en anesthésie, sont détoxifiés au niveau du foie. La Péthidine, préférée par de nombreux auteurs, est hydrolysée à 80 % au niveau du foie. Pour notre part, nous l'avons utilisé dans 28 observations, et à aucun moment, nous n'avons noté de retard au réveil ni même de dépression respiratoire post-opératoire. Dans 14 cas, nous avons employé la Phénopéridine dont la durée d'action est plus longue, permettant ainsi une analgésie post-opératoire.
Sur les 78 observations, nous n'avons relevé aucun incident per-opératoire, et seulement 12 incidents post-opératoires dont 4 sans conséquences vitales. Dans 4 observations, les suites immédiates ont été compliquées par une subictère. Celui-ci a pu être rattaché, 3 fois à l'existence d'un saignement digestif pré-opératoire en voie de résorption, et une fois à une thrombose portale intrahépatique, d'apparition tardive. Dans 3 observations, est apparu une anurie en post-opératoire immédiat d'étiologie variée :
- Dos. 49 : hémorragie digestive massive opérée en urgence décédé au 7ème jour.
- Dos. 83 : rein de choc par hémorragie au cours d'une fibrinolyse, décédé au 21ème jour.
- Dos. 228 : thrombose cave inférieure étendue à la veine rénale, décédé au 22ème jour.

En aucun cas, ces incidents ne peuvent être rattachés à l'anesthésie. De même, la survenue en post-opératoire immédiat, d'un infarctus myocardique (Dos. 116) ou d'une fièvre rapidement jugulée, (Dos. 69 et 87) est plus en rapport avec une coïncidence malencontreuse qu'à une conséquence directe de l'acte anesthésique.
Au total, nous avons étudié les effets d'une anesthésie associant un barbiturique dégradé par le foie, un morphinomimétique également dégradé par le foie, et parfois potentialisée par un neuroleptique à dégradation encore hépatique. Les résultats de cette anesthésie pratiquée sur 78 cas, montrent que même lors de l'utilisation prédominante de drogues à métabolisme hépatique, les incidents per et post-opératoires ne sont pas plus nombreux que lors de l'anesthésie à l'Halothane ou au Cyclopropane.

LES ACCIDENTS AU COURS DE LA CHIRURGIE DES ANASTOMOSES PORTO-CAVES ET LEUR PREVENTION :

A) - Les chutes tensionnelles :

Lors de l'expérimentation animale, nous avons pu voir que la clampage brutal du tronc porte était à l'origine d'un collapsus périphérique. Afin de maintenir une hémodynamique correcte 4 solutions avaient été adoptées :

- soit la ligature de l'artère mésentérique supérieure et inférieure, privant le territoire splanchnique de son apport sanguin.
- soit la ligature de l'aorte, afin de maintenir une pression artérielle convenable.
- soit la création d'une hypotension contrôlée, diminuant ainsi le débit splanchnique.
- soit enfin, la correction du déficit par un remplissage vasculaire massif. Seules les 2 dernières techniques sont utilisées en chirurgie.

Nous avons vu d'autre part, que dans le foie cirrhotique, les bouleversements hémodynamiques permettaient de compenser la diminution du flux portal, en augmentant le débit de l'artère hépatique. Néanmoins, sur les 233 cas observés dans le service, nous avons noté au temps chirurgical de l'obstruction porte, une chute de la pression artérielle périphérique supérieure ou égale à 7 dans 85 cas et inférieure à 7 dans 12 cas. Cette chute est en fait transitoire étant donné la réanimation en cours, et l'adaptation rapide de l'organisme. En aucun cas nous pouvons rendre la technique anesthésique responsable de ce phénomène ou tout au moins de sa majoration. En effet, cette diminution est observée, lors des anesthésies à l'Halothane, mais également dans l'hypothermie, le Cyclopropane et l'anesthésie de type digestif. Peut-être pourrait-on évoquer une chute de la pression artérielle plus importante dans les atteintes peu sévères de la cellule hépatique, témoignant d'une faible réorganisation de l'hémodynamique hépatique (Dos. 3, 114, 159, 186, 204, 213, 215, 225). Toutefois dans la majorité des cas, cette baisse de la pression reste dans les limites physiologiques. Bien que le danger de cette dépression soit l'anoxie hépatocellulaire ou pire, la création d'un foie de choc lors des collapsus, la baisse tensionnelle périphérique associée aux effets de la dérivation porto-cave ont le mérite de faire chuter encore plus la pression portale. Lors de la réalisation des anastomoses porto-caves, L. LEGER et B. HERONCE (113) ont observés dans les interventions en urgence un effet favorable immédiat sur les saignements digestifs, permettant même l'enlèvement de la sonde de BLAKEMORE en post-opératoire. Quoiqu'il en soit, la baisse de la pression artérielle doit être considérée comme une réalité lors de l'interruption portale ; il importera donc de toujours la prévenir en instituant un remplissage dès le début de l'intervention. Cette chute de la pression artérielle

n'étant pas due dans ce cas précis à une spoliation sanguine, il n'est pas indispensable de rétablir l'équilibre par l'administration de sang frais ou conservé. Un apport de macromolécule ou mieux de sérum albumine éviteront les surcharges et les risques non négligeables sur ce terrain inhérents à l'administration de sang complet. La surveillance sera assurée par la mesure de la pression veineuse centrale, que l'on aura pris soin de contrôler dès le début de l'intervention. Notre préférence dans ce domaine va à la pose d'une voie d'abord centrale par la veine jugulaire interne en salle d'opération. La voie sous claviculaire restant une bonne indication au lit du malade, elle est peu utilisée en cours d'intervention pour des raisons techniques.

B) - Les accidents fibrinolytiques :

C'est en Décembre 1958, que nous avons observé pour la première fois dans la chirurgie de l'hypertension portale, un phénomène hémorragique bien particulier d'évolution dramatique.

En effet dans l'observation n° 24 lors du retour de salle d'opération, est apparu un choc hémorragique, nécessitant une réintervention immédiate. Cet état était dû à l'existence d'un saignement diffus : "le champ opératoire saigne en nappe ; les points de ponction veineuse saignent de façon incoercible". Un échantillon prélevé confirme rapidement le diagnostic : "au bout de 10 minutes se fait un début de coagulation avec des mailles de fibrine, mais celle-ci se lyse rapidement". Malgré les moyens thérapeutiques importants, le malade décède rapidement par spoliation sanguine. Depuis cette observation, nous avons noté de nombreux accidents identiques survenant parfois en per-opératoire mais le plus souvent en fin d'intervention voire en post-opératoire immédiat. Nous délaisserons dans ce chapitre les accidents hémorragiques imputables à une blessure vasculaire, une mauvaise hémostase chirurgicale ou encore aux syndromes hémorragiques d'origine mécanique (rupture de varices oesophagiennes par exemple).

Nous allons aborder ici le sujet plus spécifique de la fibrinolyse. Cet accident dramatique est fréquemment observé dans certaines chirurgies (chirurgie pulmonaire, prostatique, obstréticale) et certains cancers et leucoses. Par ailleurs nous avons pu remarquer, lors de la recherche systématique des troubles de la coagulation, que la fibrinolyse existe à l'état latent dans un grand nombre d'insuffisants hépatiques. Si celle-ci est décelée sous forme latente chez le cirrhotique, seule la chirurgie nous a permis d'observer les accidents aigus de coagulopathie. Peut-être aussi, la rapidité de l'évolution de ces syndromes sur une cirrhose décompensée, nous prive-t-elle de leurs observations en milieu hospitalier. Néanmoins, le fait d'observer de tels accidents au décours de la chirurgie de l'hypertension portale nous a incité à étudier la responsabilité éventuelle

de l'anesthésie dans le déclenchement des fibrinolyses aigues.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA FIBRINOLYSE

La fibrinolyse est un phénomène physiologique naturel, local et irréversible qui dissout en 60 à 72 heures le caillot sanguin par digestion des fibres de fibrine qu'il contient.

L'état fibrinolytique est un phénomène pathologique qui traduit la lyse d'un certain nombre de protéines plasmatiques circulantes. Cette protéolyse est assurée par un enzyme actif : la plasmine, susceptible de détruire par hydrolyse, outre les éléments du caillot sanguin, les facteurs plasmatiques de la coagulation : accélérine, prothrombine, proconvertine et facteur Stuart, facteur antihémophilique A et B, mais également la caséine et l'hémoglobine.

Dans l'organisme, le sang est maintenu à l'état fluide grâce à un équilibre entre deux systèmes antagonistes : un système activateur et un système inhibiteur.

I - Le système activateur :

Il est constitué par des enzymes d'origine diverse qui transforment le plasminogène inactif en plasmine ou fibrinolysine, active sur les protéines plasmatiques.

a) Les activateurs chimiques :
L'addition de chloroforme ou de solvants organiques au sérum entraîne une activation du plasminogène. De même l'injection d'adrénaline, de thyroxine ou de pyrétique peut être à l'origine d'une activation.

b) Les activateurs tissulaires :
Ils sont présents au niveau de l'endothélium des veines et des veinules. Cette localisation explique le rapport entre l'activité fibrinolytique et la vascularisation veineuse.
G. BARCHEWITZ, A. GUILBERT, et G. LAURENT ont étudié l'activité fibrinolytique des veines de l'homme et de certains animaux. Ils montrent une localisation histologique différente entre artère et veine.
Dans les veines profondes, TODD montre que les activateurs se situent au niveau de l'Intima. PANDOLFI constate qu'ils sont dans les vasa vasorum de l'adventice des veines superficielles des membres. Du fait de cette vascularisation certains tissus sont particulièrement riches en activateurs. Il en est ainsi des méninges, de l'utérus des surrénales, de la prostate, de la thyroïde et du pancréas. Le foie en est dépourvu. Par contre l'ascite en contient de même que le lait, les larmes et la salive.

c) Les activateurs plasmatiques :
Ceux-ci sont absents à l'état normal. Cependant au cours de certains états pathologiques comme l'anoxie, l'anxiété, les électrochocs, un exercice musculaire violent, l'administration d'acétylcholine ou d'adrénaline, le plasminogène peut être à l'origine d'une activité lytique spontanée. Enfin certains auteurs ont pu démontrer une action activatrice de la thrombine, des plaquettes, des hématies hémolysées et des leucocytes.

d) Les activateurs d'origine bactérienne :
Le plus connu est la Streptokinase dont son extraction a permis l'utilisation thérapeutique.
La Streptokinase agit en 2 temps :
Dans un premier temps, elle se lie à un facteur plasmatique, pour former un activateur, qui hydrolyse le plasminogène en plasmine dans un second temps. A un moindre degré, la Staphylokinase peut jouer également le rôle d'activateur.

e) L'Urokinase :
Mise en évidence dans l'urine ; secrétée au niveau de l'arbre urinaire, elle joue un rôle physiologique dans la lyse des dépôts fibrineux au niveau du rein, c'est un activateur direct.

f) Les activateurs d'origine médicamenteuse :
Ceux-ci prennent à l'heure actuelle, une place de plus en plus importante à mesure que nous approfondissons la connaissance des mécanismes de la fibrinolyse. Certains médicaments sont en effet capables in vivo d'activer la fibrinolyse (M.J. LARRIEU et G.A. MARCEL (125, 104) outre les thrombolytiques que nous avons vu (Streptokinase et Urokinase),
- Les anti-diabètiques : Insuline, Tolbutamide (Dolipol) Chlorpropamide (Diabinèse) et Phenformide (Insoral).
- Certaines hormones : tels les extraits post-hypophysaires, la Testostérone, l'Ethyloestrénol; et la Méthénolone.
- le Furosémide (Lasilix)
- le Clofibrate (Lipavlon)
- l'acide Nicotinique (Complasmine par voie parentérale)
- enfin la Procaïne

sont susceptibles d'activer le plasminogène.

II - Le système inhibiteur de la fibrinolyse :

comprend :
- les antiplasmines et
- les inhibiteurs de l'activation du plasminogène

1) Les inhibiteurs de l'activation du plasminogène sont en fait représentés par l'acide epsilon-amino-caproïque qui s'oppose à la transformation du plasminogène en plasmine (Capramol, Hémocaprol)
- les corticoïdes auraient une action inhibitrice sur la libération de l'activateur tissulaire des

veines et des veinules.
- enfin, les antiactivateurs possèdent également cette propriété : nous citerons
- l'anti-Streptokinase, l'anti-Urokinase, les anti-kinases tissulaires et l'acide Tranexamique (Frenolyse).

2) Les antiplasmines : sont d'origine naturelle et élaborées au niveau du foie, des parotides, du poumon, et du pancréas.
Ils possèdent également une activité inhibitrice sur la Kallicréine et la Trypsine.
En thérapeutique, les antiplasmines naturels peuvent être extraits des parotides (Inhibiteur de FREY : Zymofren) du pancréas (Inhibiteur de KUNITZ et NORTHROP : Iniprol) ou du poumon de boeuf (Inhibiteur d'ASTRUP : Trasylol)
Ils sont utilisés en phase aigue à titre curatif.
- Il existe également des antiplasmines plasmatiques et plaquettaires.

3) Certaines substances possèdent aussi une activité inhibitrice, ainsi :
- L'albumine et le cholestérol dont l'action est aussi nette sur la fibrinolyse in vitro comme in vivo.
- les oestrogènes : TAGNON, LILLEHEI et MISIRLOGHU, ont démontré le double rôle anticellulaire et antifibrinolytique de ces substances dans les métastases des néoplasmes prostatiques.

III - Lieu de synthèse des différents éléments :
Le foie est le lieu de synthèse du plasminogène : son abaissement est donc constant lors des cirrhoses. De même les inhibiteurs de la fibrinolyse semblent être d'origine hépatique au contraire des activateurs. Ainsi dans les insuffisances hépatiques sévères, le plasminogène et les inhibiteurs de la fibrinolyse telle l'albumine sont abaissés : l'augmentation de la circulation collatérale et la présence éventuelle d'ascite augmente par contre le pouvoir activateur.

IV - En pathologie :
Le déséquilibre de ces 2 systèmes permet d'expliquer
- les hypercoagulabilités par diminution des activateurs et augmentation des inhibiteurs.
- et surtout l'hyperfibrinolyse ou fibrinolyse pathologique ou encore état fibrinolytique dû à une augmentation des activateurs et une diminution des inhibiteurs.
- Cet état d'hyperfibrinolyse que traduit un excès de plasmine libre dans le courant sanguin, est à l'origine d'un syndrome hémorragique généralisé.

ETUDE CLINIQUE

La fibrinolyse peut s'observer dans des situations très différentes :

1 - le tableau aigu dramatique : est l'apanage de la chirurgie ou des accidents gynécologiques. Il est objectivé par un saignement diffus en nappe par la plaie opératoire, les points de suture et les points de ponction veineuse. Un grand tableau hémorragique s'installe avec epistaxis, gingivorragies, ecchymoses et reprise des hémorragies digestives. L'hémostase par compression ou chirurgicale ne peut enrayer le saignement.

Un prélèvement sanguin montre soit une incoagulabilité franche soit la formation d'un petit caillot fait de quelques mailles de fibrine qui se lysent rapidement.

Le décès survient par choc hémorragique malgré les apports massifs de sang et des facteurs de la coagulation.

2 - Ailleurs le tableau est moins dramatique. Il est plus fréquemment rencontré dans le cancer de la prostate, certaines leucoses et les cirrhoses évoluées. Progressivement apparaît un purpura puis des ecchymoses de grande surface. Le sujet présente des epistaxis répétées, les coupures saignent pendant longtemps, la moindre injection est à l'origine d'un saignement prolongé par le point de piqûre.

L'utilisation d'antiplasmines associée à un apport de facteurs de la coagulation permet dans certains cas de juguler le saignement.

3 - Enfin, parfois la fibrinolyse est objectivée uniquement par l'étude de l'hémostase. Cliniquement aucun élément ne permet de la suspecter, mais elle peut brutalement se démasquer à l'occasion d'une agression chirurgicale ou d'un stress.

ETUDE BIOLOGIQUE

Le diagnostic ne pourra être affirmé rigoureusement que par l'étude d'un certain nombre d'examens biologiques.

En l'absence d'un laboratoire spécialisé, la simple étude du temps de coagulation et de la coagulation en présence de thrombase peut montrer rapidement en cours d'intervention l'existence d'un trouble de l'hémostase.

Lorsque les conditions le permettent, nous préférons obtenir les résultats d'une série d'examens demandés maintenant à titre systématique dans la chirurgie portale :

- une étude de la lyse du caillot de sang total qui normalement se produit à la 72ème heure.

- une étude de la lyse du caillot plasmatique dont le résultat est normal à la 48ème heure.
- une étude de la lyse des Euglobulines ou épreuve de VON KAULLA : qui objective une lyse physiologique entre 2 et 4 heures. Un abaissement entre 1 et 2 heures témoigne d'une fibrinolyse fruste, et un temps encore plus bref (inférieur à 1 h) signe une fibrinolyse aigue, intégrée le plus souvent à un tableau clinique hémorragique.

Nous n'utilisons pratiquement plus le thrombo-elastogramme, qui permet l'étude dynamique de formation de lyse du caillot.

- le dosage des facteurs de la coagulation : plaquettes, facteurs II, V et VII : s'ils sont fortement abaissés, témoignent d'une consommation exagérée ou d'une destruction.
- le fibrinogène, par contre, n'est fortement abaissé voire absent que dans la fibrinolyse aigue. La recherche des Complexes Solubles (CS) et des Produits de la Dégradation de la Fibrine (PDF) complète alors le diagnostic.

FIBRINOLYSE ET CIRRHOSE HEPATIQUE

La cirrhose hépatique est la principale cause médicale des fibrinolyses. Cette dernière est le plus souvent latente, sans manifestation clinique majeure, et peut, à l'occasion d'un stress chirurgical ou d'un facteur favorisant, subir de brusques aggravations.

Observée pour la première fois par GOODPASTURE en 1914, la fibrinolyse a ensuite été retrouvée dans des proportions variables chez le cirrhotique : 90 % par BEAUMONT en 1959. CROIZAT et FAVRE GILLY, l'observent dans 28 %, DAUSSET, PARAF et CAROLI dans 47 % des cas, LEVRAT et TRUCHOT dans 51 % des cas.

Ces divergences notables s'expliquent par l'extrême labilité du sérum à température ordinaire et par les importantes fluctuations in vivo et dans le temps.

Cependant, malgré ces variations, il est possible de décrire un parallélisme entre la gravité de l'atteinte hépato-cellulaire, les manifestations cliniques d'une part, et la fréquence des fibrinolyses d'autre part.

M. LEVRAT et R. TRUCHOT (124) observent une fibrinolyse :

dans 22% des cirrhoses non décompensées
dans 45% des cirrhoses ascitiques pures
dans 55% des cirrhoses hémorragiques pures
dans 50% des cirrhoses ictériques
dans 64% des cirrhoses hémorragico-ascitiques
dans 76% des cirrhoses ictéro-hémorragiques
dans 79% des décompensations ictéro-hémorragico-ascitiques.

Cette fréquence est également croissante en fonction du taux de prothrombine puisque pour un TP supérieur à 50 % elle est observée dans 38 % des cas et pour un TP inférieur à 40 %, elle est observée dans 80 % des cirrhoses.

De même ces auteurs montrent que la fréquence des fibrinolyses est inversement proportionnelle au rapport sérine/globuline :

pour un rapport supérieur à 1,2 la fréquence est de 22 %
pour un rapport entre 0,8 et 1,2 la fréquence est de 44 %
pour un rapport inférieur à 0,8 la fréquence est de 63 %.

Enfin, bien que les plaquettes ne soient pas synthétisées par le foie, ni détruites par le processus fibrinolytique, la fibrinolyse est plus fréquente lors des hypo-plaquettoses :

- supérieur à 150 000/mm3 : la fibrinolyse est observée dans 49 % des cas,
- entre 100 000 et 150 000/mm3 : elle est observée dans 49 % des cas,
- entre 50 000 et 100 000/mm3 : elle est observée dans 76 % des cas,
- enfin, pour un taux inférieur à 50 000/mm3 elle est observée dans 90 % des cas.

J. COUPIER dans sa thèse en 1963 (48), retrace des constatations semblables. De plus, il montre au cours des cirrhoses, l'absence de relation entre le taux de fibrine initial et la fibrinolyse. Un abaissement franc du taux de celui-ci traduit en fait une fibrinolyse clinique aigue.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que la fibrinolyse entre pour une part infime dans le déclenchement des hémorragies digestives. A l'inverse, la survenue d'hémorragies digestives n'entraîne pas plus de fibrinolyse que lors des cirrhoses non hémorragiques. La concordance des deux phénomènes répond plus en fait à une déchéance hépato-cellulaire grave.

Ces auteurs ont ainsi évalué la fréquence de survenue des fibrinolyses en fonction des différents paramètres du tableau de l'hypertension portale, mais personne n'a encore pu affirmer avec précision la cause déclenchante de cette coagulopathie.

Nous rappelerons brièvement ici le rôle prépondérant du foie dans la synthèse du plasminogène et des inhibiteurs de la fibrinolyse. Les inhibiteurs sont des albumines sériques et les activateurs de la fibrinolyse des globulines.

- en 1951 : NOLF et ADANT, démontrent l'action anti-fibrinolytique du foie et l'augmentation de l'activité lytique lors des hépatectomies chez le chien.
- en 1952 : LEWIS et FERGUSON (127) supposent que les kinases libérées par la nécrose hépatique seraient à l'origine d'une activation de la fibrinolyse.
- en 1962 : FLETCHER et SHERRY, supposent que l'activateur de la fibrinolyse, normalement détruit par le foie, ne le serait pas au cours des cirrhoses ;

par le biais des circulations collatérales, jouant le rôle de shunt ; mais aussi par la baisse de la fonction de synthèse hépatique.

- YUSSUF, MISIRHOGHIU et LILLEHEI, pensent que l'augmentation des phosphatases alcalines seraient à l'origine de ces activations.
- Enfin en 1963, COUPIER observe à propos de 40 cirrhoses, une augmentation des activateurs et une diminution des inhibiteurs au cours des fibrinolyses latentes. Il pense que ce déséquilibre entre activateurs et inhibiteurs, directement lié à l'atteinte hépato-cellulaire, est à l'origine des fibrinolyses observées. Pour celui-ci elle n'interviendrait pas dans la survenue des hémorragies digestives, qui restent surtout d'origine mécanique. Cependant, sa présence au sein du tableau d'hypertension portale, ne fait qu'aggraver le pronostic.

FIBRINOLYSE ET CHIRURGIE PORTALE

Nous venons de voir l'existence de manifestations fibrinolytiques frustes d'origine médicale. Les fibrinolyses que nous rencontrons en chirurgie et plus particulièrement dans la chirurgie de l'hypertension portale, se manifestent très souvent sous la forme d'un tableau hémorragique aigu, dramatique car fréquemment au dessus de toute thérapeutique.

Au cours de notre étude, nous avons pu relever 77 observations de fibrinolyse dont 16 ont été accompagnées de signes cliniques hémorragiques. Il a été possible à cette occasion de localiser dans le temps la survenue de la fibrinolyse par l'étude systématique de la coagulation aux divers temps chirurgicaux : (nous ne retiendrons pas l'étude de l'hémostase pré-opératoire qui fait partie du bilan de tout insuffisant hépatique). Les prélèvements sont réalisés :

1 - lors de la dissection des plans superficiels
2 - après le clampage porte, c'est-à-dire au moment de l'anastomose porto cave proprement dite, (ou de la splénectomie lors des anastomoses spléno-rénales, mais ceci ne rentre pas dans le cadre de notre étude).
3 - en fin d'intervention ou en post-opératoire immédiat.

A la lumière de ces différentes mesures, il a été possible de conclure que la fibrinolyse, même si elle reste biologique, survient toujours après le clampage porte ou après la splénectomie. Cette étape est capitale au cours de la réalisation des anastomoses porto caves puisqu'elle s'accompagne, nous l'avons vu expérimentalement de modifications hémodynamiques importantes.

De nombreuses hypothèses ont ainsi été soulevées afin de rechercher l'origine du déclenchement de la fibrinolyse.

- Hypothèses chirurgicales :

La fibrinolyse apparaissant au moment même du clampage porte ; la modification circulatoire créée artificiellement par la chirurgie a été suspectée en premier lieu.

a) Le clampage porte réalise l'exemple expérimental parfait d'une thrombose veineuse. Celle-ci, entraîne secondairement une libération d'activateurs tissulaires de la fibrinolyse, en réponse à l'obstruction veineuse. Lors de la dérivation porto cave, le sang riche en activateurs de la fibrinolyse et en plasmine, est brutalement versé dans la circulation veineuse systématique ; court-circuitant le foie, seul organe pouvant détruire ces activateurs, et expliquant ainsi les effets périphériques d'une libération massive d'activateurs dans le sang.
Cette hypothèse a été mise en évidence par les expériences de ROUSSELOT, CAZES et GROSSI chez le chien. Ils démontrent par la même, le rôle prépondérant du foie dans le maintien de l'équilibre hémostatique.
Cependant, la fibrinolyse même biologique n'est pas systématique au cours du clampage porte. De plus, dans 8 observations, la dissection de la veine porte a montré l'existence d'une thrombose veineuse. (Dos. n° 36, 52, 58, 59, 92, 123, 144, 166) celle-ci antérieure à l'intervention aurait dû entraîner une fibrinolyse biologique. De ces observations, nous pouvons rapprocher les thromboses secondaires des anastomoses porto caves, qui réalisent dans certains cas des syndromes hémorragiques. Ces syndromes sont en fait la conséquence mécanique de l'obstruction porte, non obligatoirement fatales, mais où la fibrinolyse n'intervient pratiquement pas.

b) Certains auteurs ont vu également dans l'hypertension portale, l'existence d'un système veineux très dilaté, hypertrophié, pouvant être à l'origine d'une stase circulatoire. Cette dernière peut expliquer la présence de thromboses diverses entraînant secondairement les mêmes effets activateurs que dans les cas précédents.

c) Cependant, si ces hypothèses peuvent être expliquées par certains phénomènes particuliers, elles ne répondent pas à l'ensemble du problème. En effet la totalité des observations s'adresse à des hypertensions portales évoluées, traitées selon la même technique chirurgicale. Or, nous observons des fibrinolyses dans moins d'un tiers des cas.

Il est certain, que la survenue de tels accidents est d'autant plus fréquente, qu'il existe des éléments péjoratifs, connus et décrits à propos des cirrhoses médicales. Mais les accidents aigus étant l'apanage de la chirurgie, il nous a paru intéressant de rechercher, en second lieu, le rôle toxique de certains produits

anesthésiques sur la coagulation ainsi que l'utilisation de produits adjuvants qui font partie de la réanimation courante de ces malades.

- Hypothèse anesthésique :

Les premières observations faisant état d'accidents hémorragiques dramatiques par absence de coagulation ont été notées au cours d'anesthésie sous hypothermie (Dos. n° 24, 31, 32, 33). Cette technique permet, nous l'avons vu, une température très basse au moment du clampage porte ; temps d'apparition de la fibrinolyse.

Certains auteurs ont par ailleurs démontré l'extrême labilité des activateurs tissulaires à 37° ; ces derniers sont détruits à 56°, et conservés encore 4 à 6 semaines à 20°. L'hypothermie, dans ces conditions, pourrait favoriser l'activation ou la non-inhibition des activateurs libérés lors du premier temps chirurgical de dissection des plans superficiels. Par ailleurs, l'hypothermie pourrait également être à l'origine d'une diminution du taux d'anti-protéolysines circulantes, et des autres inhibiteurs de la fibrinolyse, normalement élaborés au niveau du foie.

Cependant, après avoir abandonné cette méthode, nous avons encore noté la survenue d'accidents semblables.

De plus, tant sous hypothermie, qu'en normothermie, nous avons observé dans une majorité de dossiers la présence d'une fibrinolyse latente.

A côté de cette technique particulière, l'étude des effets des différents produits anesthésiques sur la coagulation, n'a pas permis non plus, de dégager une éventuelle responsabilité de ceux-ci dans la survenue des troubles de l'hémostase.

Selon PASSLOE et DEUTSCH, la D Tubocurarine ne semble pas entraîner de modifications du temps de saignement ni du temps de coagulation.

Le protoxyde d'azote n'entraîne pas non plus dans les conditions normales d'utilisation, de modifications de la coagulation. Par contre dans certains états d'hypoxie, il a été noté des hypocoagulabilités transitoires.

Le Cyclopropane ainsi que l'Halothane n'ont jamais entraîné de phénomènes anormaux sur la coagulation.

Si nous avons pu noter dans 1 cas, une lyse précoce du caillot, lors d'une anesthésie sous narcose seule, et une fibrinolyse fruste à la suite de l'emploi de l'association Péthidine Atropine, ces exemples isolés ne peuvent en aucun cas être tenus pour responsables des coagulopathies observées dans la chirurgie portale. Il résulte de ces différentes analyses qu'aucun élément anesthésique ne peut être mis en cause. Seules les anesthésies de très longue durée (supérieure à 4 h 30), ou lors de clampage porte prolongé (supérieur à 1 h) ont permis de mettre en évidence une fréquence plus importante d'accidents fibrinolytiques. (Dos. n° 50,

107, 111, 112, 113, 116, 123, 124, 127, 128, 136, 139, 201, 209, 226, 217, 229). Signalons cependant que, si l'anesthésie ou le clampage porte dépassent le cap de sécurité, c'est en raison de complications chirurgicales particulières (dissections hémorragiques, blessure vasculaire ou lachage de suture, intervention comportant un autre acte chirurgical...) éléments, en eux-mêmes, très défavorables.

A côté des éléments purement anesthésiques, L. LEGER, M. LANDE et D. VERGOZ ont recherché dans les transfusions massives une origine à cette coagulopathie.

- Les incomptabilités transfusionnelles dans les systèmes A.B.O. et Rhésus, ainsi que la présence d'agglutinines irrégulières ont rapidement été éliminées.
- L'administration rapide de sang froid, et citraté, a été également éliminé bien qu'elle puisse localement entraîner une libération d'activateurs tissulaires.
- Les transfusions massives, source d'un appauvrissement en facteurs de la coagulation n'ont jamais donné lieu à des syndromes lytiques. Seule la présence de sang en quantité abondante dans le tube digestif pourrait réaliser secondairement une fibrinolyse. Ce problème a été rapidement résolu par l'administration de sang frais (moins de 48 h), qui comporte des facteurs de coagulation dans des proportions encore importantes.

Ainsi, aucun élément particulier dans la réalisation des anastomoses porto caves, étudié isolément, ne permet de conclure, jusqu'à présent, à un éventuel facteur déclenchant de la fibrinolyse. La survenue de ces accidents fibrinolytiques résulte en fait de la multiplicité des agressions anesthésiques et chirurgicales sur un terrain déjà défavorable, le tout modulé par des réponses différentes de chaque malade.

L'impossibilité de prévoir l'éventuelle survenue de ces accidents aigus dans la chirurgie portale, nous a conduit à utiliser une protection à titre systématique.

TRAITEMENT

Le traitement de l'état fibrinolytique aigu reste très difficile et aléatoire malgré l'utilisation de drogues spécifiques. C'est pourquoi il est préférable d'entreprendre avant tout acte chirurgical des mesures préventives qui limiteront, dans des proportions importantes, la survenue du syndrome hémorragique.

1 - Traitement prophylactique :

Il consiste à inhiber l'activation du plasminogène en plasmine : premier stade de la fibrinolyse. Pour cela, nous utilisons l'acide Epsilon-amino-caproïque.

Son activité antifibrinolytique a été découverte au Japon en 1957 par OKAMOTO. Cet acide aminé proche de la lysine, existe à l'état naturel dans la graine de soja ; il est actuellement synthétisé (CY 116) et commercialisé sous le nom d'Hémocaprol ou Capramol.

De nombreux travaux lui ont été consacré tant in vitro qu'in vivo. Il lui a été reconnu une activité antiprotéolytique étendue puisqu'à côté de cette action inhibitrice des activateurs, ce produit possède : une activité antiplasmine directe à forte dose ; une action inhibitrice sur la production de tissu conjonctif inflammatoire, et une action immuno-dépressive.

Son utilité dans le cadre d'un traitement prophylactique en chirurgie portale réside dans son pouvoir inhibiteur des différents activateurs du plasminogène.

Nous n'insisterons pas sur ses différentes modalités d'administration : la voie buccale étant préférentiellement réservée aux traitements ambulatoires lors des coagulopathies médicales.

Une étude a été réalisée en 1963 dans le service du Professeur LEGER sur l'administration intraveineuse du CY 116 à titre prophylactique dans la chirurgie de 47 hypertensions portales.

Dans une première série de 7 observations, l'acide Epsilon-amino-caproïque est administré matin et soir à la dose de 7,5 g l'avant-veille et la veille de l'intervention. Cette technique a cependant permis d'observer dans 4 cas la survenue d'un saignement anormal.

Ceci s'explique par l'élimination rapide du produit : le taux sanguin est déjà quarante fois moindre à la 4ème heure. Il est éliminé de 40 à 60 % à la 12ème heure. L'administration de façon répétée et espacée n'a pas permis d'observer des résultats probants.

Au cours de la même expérimentation, l'administration de 7,5 g de CY 116 dans 500 cc de glucosé isotonique durant la première demi-heure de l'intervention a été plus concluante. Réalisée sur 29 malades, elle n'a permis de voir qu'un seul accident hémorragique, d'ailleurs rapidement jugulé par l'administration d'Iniprol. Cette technique donnant toute satisfaction dans le but recherché, a été adoptée depuis lors de l'anesthésie des anastomoses porto caves.

2 - Traitement curatif :

Le traitement de tout accident fibrinolytique aigu doit associer :

- les drogues spécifiques antilytiques
- le traitement substitutif de la déperdition sanguine
- le traitement du collapsus.

a) Les inhibiteurs de la fibrinolyse :
Lorsque le syndrome fibrinolytique fait sa preuve clinique ou biologique, il existe dans le courant sanguin, une présence massive de plasmine active. A ce stade, les antiactivateurs comme l'acide Epsilon-amino-caproïque sont inéfficaces.
Il est préférable alors d'utiliser des facteurs antiplasmines capables de limiter rapidement la protéolyse. Nous connaissons actuellement 2 inhibiteurs d'origine naturelle : l'inhibiteur de FREY ou (Zymofren) utilisé en perfusion à des doses inférieures à 300 000 unités, l'administration de doses plus élevées aurait un pouvoir anticoagulant propre) et l'inhibiteur de KUNITZ (ou Iniprol) administré par voie intra-veineuse à des doses variant entre 3 et 10 millions d'unités.

b) Le traitement substitutif :
Lorsqu'il s'agit d'un saignement diffus, il importe de rétablir rapidement la masse sanguine par des transfusions massives.
Soulignons ici l'intérêt de l'administration de sang très frais (datant de moins de 48 h). En effet, dans ces flacons : 50 % des plaquettes ont disparu à la 24ème heure et 80 % à la 48ème heure. Au bout de 5 jours il persiste environ 10 000 plaquettes par mm3. Le PPSB persiste dans le plasma mais les facteurs V et VIII ont disparu dès les premières 24 heures. Par ailleurs, outre cette disparition progressive des éléments de l'hémostase les sangs conservés voies leur taux d'ammoniémie augmenter au même titre que l'acidose (au 21ème jour, le plasma contient 680 mEq de NH 3, à un PH voisin de 6,61).
Il importe en raison de cet appauvrissement en facteur de la coagulation d'administrer :
- du fibrinogène, en sachant qu'une fois le processus fibrinolytique arrêté, il faudra administrer 5 à 6 g du produit pour augmenter de 1 g le taux de fibrinogène sanguin circulant.

Pour notre part, certains cas dramatiques nous ont amené à injecter jusqu'à 18 g de fibrinogène (dos. n° 32).
- du calcium sous forme de gluconate. Là encore, il existe de nombreuses divergences : pour notre part, lors de la survenue d'un saignement massif, nous administrons 1 g de calcium par 2 flacons de sang.
- enfin le PPSB en quantité nécessaire sera d'un précieux appoint.

c) Le traitement des collapsus :
Nous avons vu dans les premiers chapitres le rôle néfaste d'une chute tensionnelle responsable au niveau hépato-cellulaire d'anoxie désastreuse. Cette anoxie, serait responsable pour certains du foie de choc, et pour d'autres du déclenchement de la fibrinolyse. Il importera donc d'éviter à tout prix la chute tensionnelle, ainsi que l'hypoxie. Pour cela, l'administration dès le début de l'intervention de 2 à 4 flacons de sang frais ou de

plasma, dont la tolérance sera contrôlée par la mesure de la pression veineuse centrale, permettra dans un premier temps de limiter les systémiques de l'occlusion portale.

VII - TECHNIQUES ANESTHESIQUES ACTUELLES (à propos de 39 observations)

Sur l'ensemble des observations recueillies dans notre service, la durée totale de l'anesthésie est fréquemment supérieure à 3 heures.
Cette chirurgie de longue durée chez un insuffisant hépatique, dont l'équilibre biologique est déjà précaire, n'est pas dépourvue de certains inconvénients.

Elle réalise sur une période relativement longue, une intoxication barbiturique sévère et prolongée, une curarisation poussée lorsque l'anesthésie est légère ; enfin une analgésie et une protection neuro-végétative parfois agressive sur la cellule hépatique. Nous connaissons de plus la lenteur du métabolisme du Penthiobarbital, qui, au même titre que les morphiniques et les neuro-leptiques, oblige à restreindre les doses totales chez l'insuffisant hépatique.

Enfin, il a été montré, lors des anesthésies profondes, outre une dépression métabolique sévère des cellules nerveuses, une dépression parallèle des cellules des parenchymes nobles et en particulier du foie.

Il résulte de ces différentes notions, que l'anesthésiste est confronté, lors de la chirurgie de l'insuffisant hépatique, à 2 problèmes essentiels: la surcharge toxique par les drogues, et la dépression de la fonction de détoxification du foie.

Bien que les différentes techniques anesthésiques reproduites dans les chapitres précédents n'aient pas donné lieu à des incidents particuliers, il nous a paru cependant utile pour les suites opératoires, de chercher à administrer des substances anesthésiques aussi peu toxiques que possible.

Cette idée avait été à l'origine de l'emploi de gaz, tel que le Cyclopropane abandonné pour son risque explosif, et l'Halothane déconseillé pour ses risques hépatitiques. Plus récemment, l'Hydroxydione anesthésique atoxique, peu employé du fait de ses qualités restreintes, voyait son utilisation croître dans la chirurgie du sujet taré (hépatique en particulier), du malade résistant (éthylique ou sportif), de l'insuffisant respiratoire, de l'insuffisant rénal, ainsi que du brûlé.

Le temps de latence relativement long du produit ne revêt pas une grande importance lors d'intervention de longue durée. Par contre, ses propriétés anesthésiques méritent d'être mieux connues.

Ce stéroïde non hormonal, utilisé dans une anesthésie potentialisée, s'avère aussi puissant que l'anesthésie barbiturique elle même potentialisée. Elle lui est, à de nombreux égards, supérieure en qualité :

Pour une narcose de puissance équivalente, ce produit entraîne un meilleur relachement musculaire que les barbituriques. Il nécessite cependant l'emploi d'un curare dans la chirurgie intra-péritonéale, mais à des doses nettement moins importantes. La posologie des analgésiques associés, Péthidine entre autre, reste plus faible qu'avec le Penthiobarbital. Ceci a pu être démontré au cours d'une étude réalisée par L. CAMPAN, M. Th. ESPAGNO et G. GARRIGUES. Ces

Ces trois auteurs observent par ailleurs une action hypotensive dans 36 cas sur 41. Lors de la réalisation des anastomoses porto caves, cette propriété est, nous l'avons vu, d'un grand intérêt. Elle permet d'abaisser les pressions tant artérielles que veineuses, diminuant de ce fait les conséquences du clampage porte.
Le métabolisme de ce produit est encore mal connu. Nous savons que l'activité hypnotique n'est pas due au produit lui-même, mais à un de ses métabolites, expliquant ainsi son action retardée. Par ailleurs, une expérience réalisée sur des animaux hépatectomisés ou néphrectomisés, n'a pas permis de constater un allongement du temps de sommeil.

Ainsi, à la lumière de ces différentes constatations, il apparaît que l'Hydroxydione représente un mode d'anesthésie très satisfaisant dans la chirurgie de l'hypertension portale.

Afin de limiter la perte de temps dû au retard à l'endormissement, il nous a paru préférable, dans un certain nombre de cas, de réaliser l'induction à l'aide du Penthiobarbital et d'un pachycurare, le relais étant assuré par la perfusion d'Hydroxydione. Cette modalité technique mérite également d'être soulignée : la stabilité d'administration du produit en perfusion, évite les à-coups anesthésiques qui pourraient être à l'origine de réactions neuro-végétatives peu souhaitables.

Notre expérience concernant l'utilisation de l'Hydroxydione porte sur 39 observations.

Après une prémédication habituelle comprenant Atropine Diazépam ou Atropine Dropéridol, le malade est amené en salle d'opération, où il est perfusé d'emblée avec un soluté de 500 ml de glucosé isotonique contenant 1 g d'Hydroxydione. L'intubation est réalisée avec l'association du Penthiobarbital à dose minime et d'un pachycurare : D Tubocurarine ou Pancuronium plus récemment.

L'analgésie est obtenue à l'aide de la Péthidine dans 12 cas, et de la Phénopéridine dans 21 cas. Des observations isolées, font état de l'emploi du Fluothane ou du Cyclopropane sans autre analgésie.

La potentialisation permettant, d'une part une meilleure stabilité de l'anesthésie et d'autre part de restreindre la posologie de chaque substance, est assurée dans 9 cas par le Dropéridol et dans 2 cas le Diazépam. Dans 6 cas, la protection neuro-végétative a été réalisée par la Xylocaïne. Il nous a été possible, lorsque les impératifs horaires le permettaient, de réaliser une neuroleptanalgésie sans utilisation de Penthiobarbital à l'induction.

Dans 5 cas, en effet, l'anesthésie a été possible par la triple association, Hydroxydione, Dropéridol, Phénopéridine la myorésolution étant toujours assurée par le Pancuronium.

La durée moyenne des interventions réalisée sous anesthésie par l'Hydroxydione dans notre service a été de 3 h 30, la durée moyenne du clampage du système porte de 40 minutes.

Bien que certains clampages aient duré plus longtemps (dos. n° 94, 202, 218, 221, 225, 227), et que cette manoeuvre soit en principe mal supportée par le malade, les suites opératoires n'ont pas permis d'observer d'accidents graves. Nous citerons à part, l'observation n° 229 dont

Dossier	AGE	TP %	SM	PBF	APC	Eléments péjoratifs	Durée / Clampage	Hémostase
24	52	54	38		01. 12. 58	- MEG Polynévrite θ à chaque transfus.		
94	51			C. Nod F:4 H:3 1:6 EV1	10. 06. 63	Coef. op 12 Foie mélanèle	1h30 / 55	Bonne
98	55		80	C. Nod. constituée 1:3	03. 07. 63	Coef. op 12 Foie mélanèle	2h /	
109	47		12	C. méta ictérique S:3 1:6 EV1	16. 07. 64	MEG	2h /	Bonne
113	59		26	Scl. 2 Fibrose 3 EV 2	13. 01. 65	Sérine 28	4h / 30	Limite
117	43	65	16	S:4 1:6 EV 3	22. 02. 65	Foie mélanèle		Limite
182	60	50	34		23. 06. 69	Diabète Coef. op. 18	3h30 /	Limite
183	49		38	S:3 1:12 EV 3	08. 07. 69		3h30 / 30	Défavorable
185	53	76	60	S:4 1: 9 EV2	10. 10. 69	Coma Choc Coef. op. 15	4 h / 35	Bonne
186	39	46	25	S:3 1: 6 EV1	07. 10. 69	Am: 1,30 δ	/ 20	Bonne
187	49		28	S:4 1: 12 EV3	22. 10. 69	φ angor	3h /	Bonne
188	34		14	S:3 1: 9 EV2	15. 10. 69	Coef. op. 12 gastrite	4h30 /	
194	53	80	34	S:3 1: 12 EV3	13. 01. 70	Urée 1g sérine 29	4h40 / 35	Limite
195	62	60	29	S: 3 1: 9 Steatose Hémosidérose EV2	19. 01. 70	MEG Cardiopathie Foie mélanèle	3h / 25	Bonne
196	54		55	S: 4 1:12 EV3	06. 02. 70	RAA foie mélanèle	3h15 / 30	Défavorable
198	58		40	Fibrose annulaire Stéatose EV1	20. 04. 70	goutte gastrite APC non étanche	4h / 55	Défavorable
199	55		20	S:4 1: 9 EV 2	05. 05. 70	A reçu 10 flacons pré-op.	3h15 / 30	Défavorable
200	54	63	25	S: 3 1: 9 Nod.	12. 05. 70	Am: 1, 50 δ	4h /	Limite
201	48	30	36	S: 4 1:12 EV3	27. 05. 70	foie mélanèle reçu: PPSB Plaquettes	4h / 25	Fibrinolyse 2h 20 Défavorable
202	38	75	20	S: 3 1:12 EV 3	22. 07. 70	foie mélanèle	3h30 / 75	Bonne
203	50		30	S: 4 1:12 EV 3	15. 06. 70	Pré-op. PPSB. 9 songs		Bonne
204	53	70	28	C. micro macro nod.	22. 01. 71	MEG Coef. op. 8	4h / 30	Bonne
208	60	71	70	S: 4 1:12 EV 2.3	03. 06. 71	Collapsus par Hgie Am: 1, 20 δ	4h / 25	Défavorable
210	37	80	27	S:4 1: 12 EV 3	12. 08. 71	Foie mélanèle	4h40 / 40	Limite
211	56	100	25	C. micro nod. peu infl. EV 1	12. 10. 71		2h40 /	Bonne
213	48	75	22	C. micro nod. Fibr. portale EV 1	20. 10. 71	Foie mélanèle	4h / 30	Bonne
215	55	63	30	C. micro nod. Scl. peu Inf. EV. 1. 2	02. 06. 72	Hernie hiatale gastrite Hte 28% Urée: 1g	4h30 / 40	Bonne
217	43	73	30	Scl. peu Inf. EV 1	09. 08. 72	Foie atrophique	4h /	Bonne
218	44	67	30	C. micro nod. Stéatose EV 1	17. 08. 72	Pancytopénie	5h / 60	Limite
219	47	65	30	S: 3 1:12 EV 3	18. 08. 72	Diabète gastrite	4h / 20	Bonne
220	49	76	42	C. micro nod. lupique destructrice EV 3	27. 03. 73	LEAD gastrite	3h30 / 25	Défavorable
221	47	67	45	C. micro nod. 1:9 Stéatose EV2	09. 05. 73	gastrite	4h / 55	Limite
222	42		40	Hépatite en 70	17. 10. 72	Ethyl. MEG gastrite	4h / 30	Défavorable
223	48	24	20	C. micro nod Scl. 3 EV1	16. 09. 73		4h / 30	Normale
224	47	70	30		19. 09. 73	Hernie Hiatale	4h / 24	Normale
225	40	60	46	C. micro nod. Stéatose EV1	29. 08. 73	foie mélanèle	4h / 60	Limite
227	67	55	5	ag AU ⊕	19. 12. 73	foie mélanèle	7h / 60	Lyse Caillot 30' Défavorable
229	54	42		C. micro nod. Fib. 1:3 EV1	14. 04. 74	Diabète Hte 29% Anastomose cholédoco jéjunale	7h / 30	Défavorable
230	37	100	22	Fibrose Pte EV 0	08. 07. 74	gastrectomie en 73		Limite

(39 cas)

Anesthésie	Incidents per-op	Incidents post-op	Décès	Cause
P. Hypo θ Dolo 7 sangs	Mydriase Saign.t	Fibrinolyse aigue	01.12.58	Fibrinolyse
P. 2 Ca Dolo HSHC 6 sangs	TA ↘ 13 blessure veine lombaire	VK : 1 30' 2 1h25 3 1h15	17.07.63	EPC Hgie
P. CP HSHC Dolo 2 sangs			27.07.63	Embolie au 14e j
P. Dolo Novocaïne 3 sangs			BEG	
P. Fluothane 2 Ca Dolo 7 sangs	Hémostase difficile TA ↘ 7	ξ Hgique	14.01.65	Fibrinolyse
P. 2 Ca Hypo θ 4 sangs	VK : M 20' T 4h		18.11.65	
P. Dolo 2 ca 4 sangs	TA ↘ 10		29.06.69	Infarctus Hgie profusé
P. Dolo 2 ca 6 sangs			19.07.71	
P. Dolo 2 ca 4 sangs			Mars 72	
P. Dolo Xylo 3 sangs	TA ↘ 5		BEG	
P. PPSB Xylo Dolo 3 sangs			27.06.72	EPC
P. PPSB 5 Ca Dolo 14 sangs	TA ↘ 11 VK : M 1h05 T : 4h		BEG	
P. Phéno 3 sangs	TA > 12		3.70	EPC
P. 1 ca Phéno Xylo 3 sangs	TA > 11	Subictère	BEG	
P. Phéno 3 sangs		θ subictère fistule gastrostomie	BEG	
P. 1 ca Phéno 3 sangs	TA ↘ 7 VK : T 3h M 25'		BEG	
P. 3 ca Phéno 7 sangs	sang à gastrostomie		BEG	
P. 2 Ca Phéno 6 sangs	TA ↘ 11		BEG	
P. 4 ca Phéno 12 sangs frais	TA ↘ 9	ictère	04.08.70	EPC
P. 2 ca Alcool Xylo 6 sangs	TA ↘ 9	CIVD . Coma	25.07.70	EPC
		ictère	21.06.72	Suicide
P. Valium Aramine 3 sangs	TA ↘ 5	ictère	BEG	
P. 3 ca Phéno 9 sangs			BEG	
P. 2 ca Dro Phéno 4 sangs			BEG	
P. 2 Curéthyl 1 sang			BEG	
P. Phéno 3 sangs	TA ↘ 6	ξ douloureux	BEG	
P. 2 Ca Dro Phéno 4 sangs	TA ↘ 5	θ évisceration	15.06.72	OAP + Hgie digestive
P. Dro Phéno 2 sangs	TA ↘ 8		BEG	
1 ca Dro Phéno 2 sangs	TA ↘ 9		BEG	
P. Xylo Phéno 2 sangs			BEG	
P. Portal 6 sangs	TA ↘ 11		BEG	
P. Portal 1 ca 1 ALcool 3 sangs	TA ↘ 12		08.08.73	EPC
P. 2 Ca Phéno 3 sangs	TA ↘ 11	Htse + collapsus	29.01.73	Hépatite post APC
Phéno dro 2 sangs		ictère	BEG	
3 Ca Phéno Dro 6 sangs	TA ↘ 8		BEG	
P. Dro phéno 1 Ca 6 sangs	TA ↘ 7		BEG	
2 Ca Dro Phéno 22 sangs	TA ↘ 7	Fibrinolyse	19.12.73	Fibrinolyse
Phéno 1 Alcool 12 sangs	TA ↘ 9 apport 2,8 l sang		16.04.74	EPC
P. Phéno Valium 9 sangs			BEG	

la durée totale de l'anesthésie a été de 7 heures, associant à l'anastomose porto cave déjà lourde sur un sujet fatigué, une anastomose cholédoco jéjunale.

Dans 21 cas, nous avons pu observer une chute tensionnelle telle qu'elle a été décrite par L. CAMPAN,et Coll.. Mis à part cet élément prévisible, nous n'avons observé aucun incident per-opératoire, la survenue de 3 fibrinolyses aigues et rapidement mortelles n'étant pas imputables à l'anesthésie comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents.

Nous rappellerons à cette occasion, que toutes ces interventions ont été réalisées sous la protection de 7,5 g d'acide Epsilon-amino-caproïque passé dans la première demi-heure de l'intervention dans un soluté glucosé isotonique.

Ainsi, sur une série de 39 boservations comportant, de nombreux cas d'intervention de longue durée, de clampage prolongé, de transfusion massive (jusqu'à 22 flacons de sang), nous n'avons observé aucun incident, excepté les coagulopathies propres à la chirurgie portale.

Nous pouvons alors conclure à la lumière de cette série d'observations, et des séries précédentes, que l'utilisation d'anesthésie préservant le potentiel fonctionnel hépatique, semble parfaitement illustrée par l'anesthésie sous Hydroxydione.

Nous rappellerons, à côté de l'anesthésie proprement dite, le rôle de l'anesthésiste dans le maintien d'une masse sanguine suffisante, contrôlée ; par la pression artérielle et veineuse, ainsi que par la diurèse. Parallèlement, une étude de la crase sanguine sur des échantillons de sang circulant sera réalisée aux 3 temps capitaux de l'intervention :

- dissection des plans superficiels
- clampage porte et réalisation de l'anastomose
- fin d'intervention.

La cure d'une fibrinolyse clinique étant réalisée par les antiplasmines : Iniprol (5 M d'unités d'emblée) ou Zymofren (300 000 unités).

Cette technique anesthésique, d'application relativement récente dans la chirurgie portale a d'ailleurs été adoptée par la plupart des services réalisant une telle chirurgie.

Ainsi, S. ESTANOVE à Lyon, après une prémédication par neuroleptique ou Alimémazine, une induction par Penthiobarbital et D Tubocurarine, maintient l'anesthésie par l'Hydroxydione, l'analgésie étant préférentiellement assurée par la Péthidine.

De même C. GUILMET (80, 82) à Saint-Antoine, préconise l'emploi de l'Hydroxydione dans la chirurgie de l'hypertension portale ; l'analgésie est assurée par le Dextromoramide, et la protection neuro-végétative par la Xylocaïne. Il semble que leur technique anesthésique fasse appel plus récemment à l'Alfatésine, anesthésique stéroïde d'apparition très récente ; nous n'avons malheureusement pas une expérience suffisante sur l'emploi de ce produit pour pouvoir en tirer des conclusions exploitables.

VIII - INCIDENCE DES PRODUITS ANESTHESIQUES SUR LA FONCTION HEPATIQUE

Il importe de souligner dans ce chapitre, le rôle parfois agressif des substances anesthésiques sur l'organisme. Dans la majorité des cas, ces substances sont administrées de surcroit à des sujets souvent fatigués, porteurs de tares et aux possibilités de détoxification fréquemment altérées.

J.T. HUGILL (86) démontre déjà en 1949, que l'effet toxique des agents anesthésiques dépend de la quantité des produits administrés ainsi que la durée de leur administration. Une étude per-opératoire de la fonction hépatique montre que même chez un sujet possédant un foie sain, et supposé en bonne santé, l'anesthésie est à l'origine d'une insuffisance hépatique transitoire.

Si les réactions de transformation de chaque substance peuvent se réaliser dans différents tissus, elles ne sont véritablement importantes qu'au niveau du foie, du plasma et du rein. Le foie possède la gamme la plus étendue des réactions métaboliques. Ces dernières s'effectuent sous l'influence de systèmes enzymatiques localisés au niveau des microsomes de la cellule hépatique.

Il est possible de distinguer 4 groupes de réactions métaboliques à l'intérieur de ces microsomes :

1 - Les réactions d'oxydation :
Elles comprennent :
- les hydroxylations, qui affectent les chaînes hydrocarbonées aliphatiques et aromatiques. Elles transforment le Penthiobarbital, entre autre, par oxydation d'une chaîne latérale en alcool primaire, secondaire, ou tertiaire. Le produit obtenu est inactif et éliminé directement dans les urines.
- les formations d'oxydes : au niveau des atomes d'azote, de soufre et de phosphore. Elles interviennent dans le métabolisme des phénotiazines par une N. oxydation ou sulfoxydation.
  - les désaminations oxydatives transforment l'amphétamine en phénylacétone et en ammoniaque.
  - les désalkylations : touchent aux métabolismes de la Chlorpromazine et de la Codéine.

2 - Les réactions de réduction ; sont moins importantes que les précédentes et comportent les réductions azoïques et les réductions des dérivés nitrés.

3 - Les réactions d'hydrolyse sont assurées par des enzymes également présents dans le plasma (estérases et amidases) la Péthidine est hydrolysée préférentiellement dans le foie par les estérases.

4 - Les réactions de conjugaison, de siège hépatique principalement, comprennent au niveau du microsome : la conjugaison à l'acide glycuronique réaction importante s'appliquant aux phénols, aux alcools, aux amines primaires et à certains dérivés soufrés, et la conjugaison au glutathion, intéressant les carbures aromatiques et leurs dérivés halogènes.
- Nous allons revoir de façon plus précise et en fonction

de chaque catégorie d'agent anesthésique, le rôle métabolique exact du foie sur :
- les hypnotiques avec le Penthiobarbital, l'Hydroxydione, certains gaz tels le protoxyde d'azote, le Cyclopropane et l'Halothane.
- les pachycurares : D Tubocurarine et bromure de Pancuronium essentiellement.

Enfin les analgésiques.

A - Les hypnotiques

1 - Le Penthiobarbital :

Découvert en 1934 par LUNDY, il a été introduit en France après la seconde guerre mondiale. Depuis les études les plus exhaustives ont été menées sur ses propriétés anesthésiques et son métabolisme. Une fois administré par voie veineuse le Penthiobarbital se présente sous deux formes : une forme libre et une forme fixée sur les protéines plasmatiques. Cette notion n'est pas sans importance dans l'anesthésie de l'insuffisant hépatique, où l'hypoprotidémie est pratiquement constante, diminuant de ce fait la forme fixée et inactive au profit d'une majoration de l'activité hypnotique, ceci nécessite donc une très grande prudence lors de l'administration du produit à des sujets très sensibles.

Si les barbituriques oxygénés ont un métabolisme exclusivement hépatique, les barbituriques soufrés, Penthiobarbital en particulier, peuvent être métabolisés au niveau des muscles, ou du plasma. Nous avons vu que le métabolisme hépatique se faisait sous l'action d'enzymes microsomiaux. Le Thiopental est oxydé au niveau des radicaux méthyl et alcool primaire, secondaire ou tertiaire, mais il est également glycuro-conjugué. Les produits obtenus sont directement éliminés dans les urines sous forme inactive.

F.E. SHIDEMAN, A.R. KELLY et B.J. ADAMS (174, 175) ont rapporté en 1947, que les insuffisants hépatiques toléraient habituellement aussi bien le Penthiobarbital que les autres anesthésiques, mais une telle conclusion repose en fait uniquement sur des impressions cliniques. En effet, ces mêmes auteurs ont réalisé une série d'expériences :
- Ils ont administré des doses standards de Penthiobarbital à des sujets porteurs d'insuffisance hépatique sévère, ainsi qu'à des chiens sur lesquels a été réalisée une fistule d'Eck. La durée d'action du produit a été, dans ces cas significativement plus longue que chez des sujets à foie sain ou chez des chiens à circuit portal respecté.
- De même, la réalisation d'une insuffisance hépatique par le tétrachlorure de carbone chez la souris prolonge de façon significative l'action du Penthiobarbital sodique.
- L'hépatectomie subtotale entraîne une augmentation de la durée d'action du produit au même titre que la diminution du flux sanguin portal intra-hépatique après réalisation d'une fistule d'Eck. Après hépatectomie

partielle la vitesse de dégradation du Penthiobarbital diminue de 97 % à 29 %.
- J.T. HUGILL pense cependant qu'en cas de grosse défaillance hépatique, la destruction du Penthiobarbital peut être assurée par les autres tissus, expliquant ainsi le peu de modification fonctionnelle et anatomique du foie après anesthésie par le Penthiobarbital. Il n'en reste pas moins vrai, que l'administration de Penthiobarbital représente une surcharge non négligeable sur un foie pathologique chez un sujet qui, de surcroit est soumis à une dérivation porto cave.

2 - Les anesthésiques stéroïdes :

Nous avons vu au cours d'hépatectomie chez l'animal, que l'anesthésie à l'Hydroxydione n'avait pas une durée plus longue que chez l'animal normal.
- J. VINCENT et ESPINASSE préconisent son emploi dans la chirurgie hépatique et rénale du fait de l'absence d'effets sur les différents métabolismes.
- Nous noterons de plus l'effet favorable de ce produit dans le traitement du délirium trémens.
- très récemment, le CT 1341 ou Alfatésine a été introduit dans l'anesthésie de l'insuffisant hépatique. Bien que rapidement métabolisé au niveau du foie par glycuroconjugaison, cette association de deux dérivés stéroïdes n'a pas d'action sur la fonction hépatique. Son emploi dans la chirurgie portale semble donner à l'heure actuelle beaucoup d'espoir.

3 - Le Protoxyde d'azote :

J.T. HUGILL montre que le protoxyde n'a aucun effet sur la fonction hépatique excepté peut être en cas d'anoxie.
- Le protoxyde d'azote est absorbé et éliminé au niveau pulmonaire, c'est le moins toxique des anesthésiques, il ne lèse aucune cellule et ne modifie aucun système enzymatique.
- Il réclame une certaine prudence chez le grand anémique (état de choc ou hémorragie grave) en raison du danger anoxique.

4 - Le Cyclopropane :

Son métabolisme est essentiellement pulmonaire. Son administration chez l'insuffisant hépatique ne modifie nullement les tests hépatiques. Cependant, ce gaz entraîne une hyperglycémie transitoire ainsi qu'une augmentation inconstante des secrétions biliaires. BOURNE (16, 17, 18) montre qu'après des administrations de longue durée ou répétées, sur des foies sains ou pathologiques, il n'observe aucune modification de l'épreuve à la B.S.P. Cet auteur cite même l'administration de Cyclopropane lors d'une éclampsie avec insuffisance hépatique sans altération notable des fonctions hépatiques.
- Ces conclusions, enterinées depuis par de nombreux autres auteurs confirment l'inocuité de l'emploi du Cyclopropane dans l'insuffisance hépatique.
- Malheureusement ses risques explosifs ont été à l'origine de son abandon en anesthésie.

5 - L'Halothane :

Les voies métaboliques de ce produit ont été démontrées avec précision en 1965 par VAN DYKE et CHENOWETH. L'Halothane est métabolisé par action d'enzymes situés dans le réticulum endoplasmique (oxydases) principalement localisés au niveau du foie. VAN DYKE en 1966 et CLAMBERG en 1970, montrent un accroissement de ce métabolisme chez le rat lorsque l'on administre des substances qui augmentent l'activité enzymatique. Il en est ainsi du Phénobarbital.

PLATT et COCKRILL en 1969 ont montré également chez le rat que l'Halothane n'a pas d'action stimulante sur le métabolisme hépatique. Par contre, l'Halothane administré à des rats diminue légèrement l'activité des enzymes hépatiques impliqués dans le métabolisme des différentes drogues. CLAMBERG (1970) a ainsi démontré que l'anesthésie à l'Halothane ne modifie pas chez cet animal la durée d'un sommeil provoqué par l'Hexobarbital, mais celle-ci entraîne une diminution de l'activité des enzymes hépatiques responsables du métabolisme du barbiturique.

L'étude de la toxicité hépatique de l'Halothane a également permis certaines conclusions :

- AIRAKAINEN et TAMMISTO en 1968, montrent que l'administration prolongée d'Halothane chez les rongeurs entraîne une hypertrophie hépatique, une altération des modèles enzymatiques, une accumulation des graisses au niveau du foie, mais pas de nécrose hépatique.
- BROWN et VANDAM en 1971, suggèrent que l'Halothane étant un produit chimiquement inerte, ses métabolites, peuvent être responsables de lésions hépatiques spécifiques. Ceux-ci sont en fait doués d'une très faible toxicité et il est improbable qu'ils puissent être responsables de lésions hépatiques (leur dose lethale minimum étant supérieure à 2g/Kg per os chez le rat). Ainsi à la lumière de ces quelques expériences, il apparaît que l'Halothane possède une activité minime sur la fonction hépatique. A aucun moment, au cours de notre propre expérience il a été noté de manifestations cliniques pathologiques, mais il reste néanmoins certains que l'Halothane peut contribuer pour une certaine part à un risque de dépression de la fonction hépatique.

B - Les curares :

Au cours de nos anesthésies, nous avons essentiellement utilisé la D Tubocurarine et le bromure de Pancuronium.

1 - La D Tubocurarine :

Dès son injection, ce produit se fixe électivement sur la plaque motrice. Une fraction moins importante se fixe sur les protéines du plasma et devient inactive, enfin une autre fraction se fixe au niveau de certains organes, le foie en particulier. Les fractions inactives sont redistribuées secondairement dans le sang.

Expérimentalement il a été montré lors d'hépatectomie partielle ou totale chez l'animal que la curarisation

n'était pas prolongée. Au contraire même, lors d'une étude réalisée chez l'insuffisant hépatique, il a été prouvé que la curarisation était plus brève et que pour obtenir un relachement musculaire suffisant il était nécessaire d'augmenter la posologie. Ceci s'explique par la pauvreté de ces sujets en cholinestérases : la quantité d'acétylcholine présente au niveau de la plaque motrice étant plus importante, de plus fortes doses de produits sont nécessaire pour obtenir la curarisation. Certains auteurs ont vu dans ce produit une action hypocoagulante.

2 - Le bromure de Pancuronium :

Des recherches réalisées avec le Pancuronium marqué au tritium ont montré qu'après 30 minutes, une quantité importante était fixée au niveau du foie.

- Le Pancuronium est éliminé par le rein mais subit une détoxification hépatique, son métabolisme est semblable à celui de la D Tubocurarine.

  Y.S. VARMA et P.L. SHARMA, ont publié une observation d'hypertension portale anesthésiée pour dérivation portale. Les doses de curare dans cette observation ont été plus élevées 7mg pour 54 kg de poids, et l'entretien a été réalisé par injection de 2mg toutes les 20 minutes. Ce cas isolé ne saurait cependant résumer la curarisation des insuffisants hépatiques. En effet de nombreux auteurs ont établi la parfaite innocuité du Pancuronium dans son utilisation chez l'insuffisant hépatique.
- Lors de notre étude, nous n'avons noté a aucun moment d'incidence du produit sur le cours des anesthésies. Que ce soit avec la D Tubocurarine ou avec le Pancuronium, leur utilisation chez l'insuffisant hépatique n'entraîne pas de curarisation prolongée ni de surcharge hépatique.

C - Nous ne nous attarderons pas sur les différents dérivés morphiniques utilisés dans nos observations. En effet, ils sont tous métabolisés de façon identique : 85 % du produit est glycuro-conjugué au niveau du foie, les 15 % restant sont éliminés sans transformation. 90 % des métabolites sont retrouvés dans les urines et les 10 % restant dans les fèces au bout de 24 heures. Rappelons à ce propos que la Péthidine est hydrolysée pour 90 % par les estérases hépatiques.

D - Nous citerons pour terminer, le Dropéridol et le Diazepam, utilisés pour potentialiser les hypnotiques et les myorelaxants. Ceux-ci sont hydrolysés également au niveau du foie. Cependant, leur administration en faible quantité permet de diminuer les doses globales d'anesthésiques et donc de soulager de façon indirecte la fonction hépatique.

IX - EVOLUTION ET REANIMATION POST-OPERATOIRE :

A - Les suites opératoires à court et à moyen terme, posent à l'anesthésiste des problèmes de réanimation parfois très difficiles. En effet les actes anesthésiques et chirurgicaux viennent toujours aggraver une insuffisance hépatique déjà sévère, entraînant après la dérivation portale, des perturbations métaboliques, hémodynamiques et hémostatiques souvent importantes.

1 - Lors du retour en salle, certains effets secondaires propres à l'anesthésie peuvent avoir des conséquences graves.
- Ainsi pour une chirurgie importante et intra-péritonéale nous savons qu'il est nécessaire de maintenir parfois très longtemps une curarisation et une analgésie profonde. L'administration massive des produits anesthésiques, outre son action nocive propre sur la fonction hépatique, peut être à l'origine d'une hypoventilation post-opératoire. Nous avons vu lors de l'expérimentation animale que cette hypoventilation pouvait entraîner une anoxie hépato-cellulaire.
- Il sera donc utile, bien souvent, d'assister de façon transitoire la ventilation de l'opéré afin d'éviter cette hypoxie.
- D'autre part, la durée de l'intervention, associée à certaines propriétés des anesthésiques, peuvent être à l'origine d'une hypoglycémie. La nécessité d'un apport glucidique s'impose donc sous la forme de soluté glucosé hypertonique à 30 % associé à l'administration d'Insuline. Cet apport calorique important permet en outre de limiter dans une certaine mesure l'exploitation du catabolisme lipidoprotidique qui reste dans le cas particulier de l'insuffisant hépatique peu souhaitable du fait de la libération d'ion ammoniac et d'acides organiques.

2 - Nous avons vu également que la chirurgie de l'hypertension portale nécessite souvent un apport sanguin per-opératoire. Cette administration peut, dans certains cas, être réalisée de façon massive (Obs. n° 227 M. Mor.) (jusqu'à 22 flacons) et rapide, ce qui entraîne des perturbations aujourd'hui bien connues.

a) Les modifications potassiques :
Le sang conservé possède des quantités non négligeables de potassium. La kaliémie d'un flacon datant de 24 heures est de 7 mEq et passe successivement à 14 mEq le 7ème jour et à 23 mEq le 21ème jour. Cette hyperkaliémie sera en fait corrigée lors de la diurèse induite par les solutés glucosés hypertoniques.

b) Le sang est conservé à la température de 4° C. malgré un réchauffage préalable dans une cuve d'eau chaude, les transfusions massives et rapides entraînent toujours un abaissement thermique. Certains auteurs ont pu démontrer que cette administration de sang froid entraînait une acidose,

elle même pouvant donner une CIV. D'autres ont montré qu'elle diminuait le mécanisme de détoxification hépatique.

c) Nous rappelerons dans ce chapitre, l'appauvrissement relatif en facteur de la coagulation lors de l'administration de sang conservé, de même que la libération importante d'ion NH_3. Un flacon de sang de 24 heures a une ammoniémie à 50 mEq, celle-ci passe de 260 mEq le 7ème jour et à 680 mEq le 21ème jour. Ces deux rappels nous incitent à préférer l'administration de sang le plus frais possible dans la chirurgie du cirrhotique.

d) Enfin, la réapparition ou la constitution d'une ascite dans les suites immédiates de l'intervention peut dans une certaine mesure être diminuée voire enrayée, par un régime désodé stricte, abaissant la natrémie aux alentours de 125 à 130 mEq, et par l'administration d'Albumine parfois déjà commencée en per-opératoire. (Cl. GUILMET (202)

B - Associé à la réanimation et à la rééquilibration hydro-électrolytique de l'opéré récent, l'anesthésiste peut se voir de nouveau confronté à un problème diagnostic difficile : celui de la reprise hémorragique dans les jours qui suivent l'intervention.

1 - Dans les heures suivant l'intervention, ou en post-opératoire immédiat, le tableau clinique de choc hémorragique, associé à un saignement anormal par les drains ou la plaie opératoire doit faire évoquer d'emblée deux étiologies principales :
- la première est le lachage de suture (Dos n° 169 M. Bour.) ou une mauvaise hémostase chirurgicale, imposant dans les plus brefs délais la réintervention hémostatique.
- la seconde est la fibrinolyse aigue, que la chirurgie ne ferait qu'aggraver, et qui se manifeste par des petits détails cliniques que nous avons déjà décrit ; le traitement antifibrinolytique spécifique, associé à l'administration de sang frais et de facteurs de la coagulation permet dans quelques rares cas de suspendre l'évolutivité de la protéolyse.

2 - La survenue d'une hémorragie digestive à distance de l'intervention pose également des problèmes diagnostic et thérapeutique et, il importe de connaitre ici, le risque d'une éventuelle réintervention.
- bien sur les premiers gestes ; remplissage vasculaire et pose d'une sonde de Blakemore, peuvent dans certains cas enrayer l'hémorragie : elle témoigne alors d'une hyperpression veineuse telle qu'on peut la voir dans la thrombose de l'anastomose. Si la sonde de Blakemore demeure inéfficace, un examen radiologique permettra de faire la part entre l'ulcère gastro-duodénal et la gastrite. Dans les deux cas, la réfrigération gastrique par la méthode de WANGENSTEEN (Cooling) donne parfois de bons résultats. Elle permet d'arrêter le saignement et de sursoir à la chirurgie.

- Enfin, et nous n'insisterons pas sur ces cas ; les hémorragies survenant après thrombose porte intra-hépatique étendue de même que les vomito négro témoignent d'une insuffisance hépatique gravissime au-dessus de toute thérapeutique.

C - Les encéphalopathies porto-caves :

C'est en 1893 que PAVLOV décrit pour la première fois les effets de régime hyper ou hypoprotidique chez l'animal porteur d'une fistule d'Eck.

En 1895 ce même auteur incrimine la toxicité neuro-psychique des déchets azotés d'origine alimentaire et notamment de l'ammoniaque. Sheila SHERLOCK en 1955 démontre l'intérêt de la surveillance de l'ammoniémie chez les malades présentant une encéphalopathie porto cave.

De tout temps en fait, les cirrhoses terminales nous ont permis d'observer les effets de cette intoxication ammoniacale. C'est seulement depuis la pratique courante des dérivations porto caves que cette pathologie a été observée avec une plus grande fréquence.

1 - Rappel du métabolisme de l'ammoniac :
L'ammoniac de formule NH_3 est un gaz toxique pour l'organisme. Ce gaz provient de la dégradation des acides aminés constituant les protéines. Quotidiennement de grandes quantités de ce produit sont élaborées, et de ce fait il est indispensable de mettre en activité de puissants mécanismes de captation, de neutralisation et de transport jusqu'aux tubes urinaires où il sera éliminé.
L'ammoniac est libéré principalement :
a) au niveau de l'intestin : c'est en cet endroit que les protides d'origine alimentaire sont désaminés par les bactéries. Une fois élaboré, cet ion est absorbé par le système porte et amené au niveau du foie où, transformé en urée (par le cycle de KREBS-HENSELEIT) il sera transporté sous forme inactive jusqu'au rein et sera éliminé.

UREOGENESE HEPATIQUE

Ce rappel nécessaire à la compréhension du mécanisme d'élimination de l'ion NH_3 permet d'expliquer les différents principes thérapeutiques visant à lutter contre l'intoxication ammoniacale.

Au niveau du foie, l'ion ammoniac se combine à l'anhydride carbonique et à l'ATP pour former du carbamyl phosphate.

Le carbamyl phosphate sous l'influence d'un enzyme : l'ornithine carbamyl transférase (OCT) se combine à l'ornithine et donne par réaction endothermique la citrulline.

La citrulline est un élément entrant dans deux cycles : le cycle isocitrique de KREBS et celui de KREBS HENSELEIT. Dans le cycle isocitrique de KREBS : l'acide oxalo-acétique reçoit un ion NH_2 pour former l'acide aspartique, celui-ci se combine à la citrulline pour donner l'acide argino-succinique commun aux deux cycles.

L'acide argino succinique en présence d'ATP se clive en acide fumarique qui réintègre le cycle de KREBS, et en arginine, dernier maillon de l'uréogénèse qui reçoit ici son second groupement NH_3.

Sous l'influence de l'arginase intra-cellulaire, l'arginine se scinde en ornithine qui peut alors réamorcer un cycle et en urée.

b) au niveau des cellules : le métabolisme cellulaire des protides libère des ions NH_2 qui, en grande partie sont réintégrés par transamination dans d'autres métabolismes.

Cependant, une certaine quantité d'ions ammoniac est libérée, captée et neutralisée par un mécanisme présent dans tous les tissus et en particulier au niveau du muscle et du cerveau.

Ainsi, au niveau tissulaire, l'acide alpha cétoglutarique fixe une première molécule NH_3 et donne l'acide glutamique, celui-ci fixe une seconde molécule pour donner la glutamine.

La glutamine est alors libérée dans le sang et va d'une part au niveau du foie ou elle est désaminée en acide glutamique, le radical NH_3 étant intégré au cycle de l'uréogénèse, d'autre part au niveau du rein où la glutamine rénale permet de libérer l'ammoniac qui est éliminé alors par le tube rénal.

Notons que cette élimination urinaire n'est possible que si l'anhydrase carbonique n'a pas été inhibée par un diurétique de type acétazolamide.

2 - Causes des hyperammoniémies :

1 - Il est très difficile de fixer avec précision un chiffre normal d'ammoniémie. Dans une étude réalisée en 1965 par DUBRISAY J., DELORME M.I., MOSSE A., et ENGINGER sur les hyperammoniémies d'effort chez le cirrhotique et le sujet normal, il apparaît que le chiffre de l'ammoniémie s'élève après effort chez tout sujet, ce chiffre étant variable chez le même sujet en fonction de l'équilibre acido-basique et de la kaliémie ; la récupération d'un chiffre inférieur à 0,4 gamma étant beaucoup plus rapide chez le sujet normal que chez le cirrhotique.

Tous les auteurs s'attachent à dire que l'ammoniémie artérielle a beaucoup plus de valeur que l'ammoniémie veineuse périphérique ; elle lui est supérieure en valeur et est la seule à agir au niveau cérébral. Ils ont également insisté sur l'absence de corrélation entre la gravité clinique et électrique de l'encéphalopathie porto-cave et le taux de l'ammoniémie ; d'ailleurs l'épuration de l'ammoniémie au cours d'assistance hépatique par foie homologue ou hétérologue (MICHEL H. et BERTRAND L.) n'améliore pas constamment les troubles psychiques.

2 - L'hyperammoniémie peut être due à une production exagérée, une détoxification insuffisante, ou à un défaut d'élimination. Ces trois mécanismes pouvant contribuer isolément ou en commun à la pathologie de l'intoxication ammoniacale.

a) la production ammoniacale est excessive : cette notion ne peut pas se concevoir isolément en effet, une ration hyperprotidique chez un sujet normal ne donne lieu à aucune manifestation pathologique. Lorsque la fonction hépatique de détoxification est déficiente, toute production exagérée d'ion ammoniac fait apparaître un tableau clinique bien particulier.

Cette production exagérée peut être due à la présence en quantité importante de protides dans le tube digestif :

- ceci peut être la conséquence d'un régime alimentaire hyperprotidique.
- mais également d'une hémorragie digestive entraînant la digestion des protéines plasmatiques et globulaires. Rappelons à ce propos qu'à contenu azoté égal les protéines des hématies fournissent plus d'ammoniac que les protéines alimentaires habituelles.
- enfin les infections ou les putréfactions intestinales peuvent avoir les mêmes conséquences.
- par ailleurs, certains tableaux pathologiques identiques peuvent se voir par libération massive d'ammoniac lors de catabolisme protidique tissulaire exagéré.

Il en est ainsi de la résorption d'hématomes cutanés étendus, fréquemment rencontrés chez le cirrhotique.

- de même toute pathologie associée peut contribuer à majorer cet apport :
  - catabolisme protidique lors d'un diabète non équilibré.
  - brûlure cutanée étendue répondant au même principe.
  - infections importantes, cutanées entre autre.
  - nécrose tissulaire importante telle qu'elle a pu être décrite au cours d'infarctus mésentérique, hernie étranglée, etc...
  - enfin, le jeûne, peut par le biais du catabolisme azoté donner également un tel tableau.

b) la détoxification insuffisante : est évidemment l'apanage de l'hypertension portale avec insuffisance hépatique.

- l'ammoniac peut soit traverser le foie et ne pas être intégré dans le cycle de l'uréogénèse par inactivité cellulaire, soit court-circuiter cet organe grâce à l'existence d'anastomoses porto caves spontanées ou chirurgicales. L'existence d'un shunt chirurgical améliorant le débit du court-circuit permet de voir de plus en plus fréquemment ce tableau pathologique.

c) le rein peut enfin contribuer à cette pathologie lors d'inhibition de l'anhydrase carbonique.

- cette action peut se voir lors de l'emploi de diurétiques sulfamidés, mais, également lors d'insuffisance rénale, de déshydratation, d'infection urinaire, voire de septicémie à gram négatif.

3 - Aspects cliniques de l'encéphalopathie porto cave :
Nous ne nous étendrons pas sur cette étude actuellement bien connue :
M. BENHAMOU, LENNE et FAUBERT ont décrit trois stades évolutifs :
le stade I est marqué par :
- des troubles de la conscience, des troubles du sommeil, une somnolence diurne et des insomnies nocturnes.
- des troubles du caractère : irritabilité ou euphorie, modification récente du caractère, apathie, impossibilité de fixer l'attention.
- à un degré de plus apparaît une confusion une apraxie ainsi qu'un flapping trémor.
le stade II est marqué par un épisode de pré-coma associant obnubilation, apathie, parole lente et faible, ailleurs se résumant à un état délirant, ou d'agitation. L'examen neurologique montre à ce stade un flapping net, des mouvements stéréotypés, et une hypertonie.
le stade III est le coma confirmé avec syndrome pyramidal parfois associé à une hyperventilation.

Le diagnostic sera confirmé par un certain nombre d'examens complémentaires :
- l'électroencéphalogramme et surtout le dosage de l'ammoniémie qui affirmeront avec certitude le diagnostic.

4 - Traitement :
Le traitement de l'encéphalopathie porto cave reste encore très difficile de nos jours. Il importe, plus en fonction de nos possibilités thérapeutiques actuelles, de prévenir l'intoxication ammoniacale, que d'abaisser son taux par agents chimiques.

a) traitement préventif :
Il doit se concevoir en fonction des trois principales causes d'hyperammoniémie.
- la production exagérée d'ion ammoniac :
l'hémorragie digestive, cause principale d'hyperammoniémie doit être évoquée en premier lieu. L'administration de Néomycine (4g/j) per os ou en lavements permet de freiner la protéolyse bactérienne et en particulier l'activité des bactéries de putréfaction.

Plus récemment le Lactulose (Duphalac) administré soit en solution buvable soit en lavement, a permis de réaliser un traitement plus complet de l'intoxication ammoniacale :
ce produit, hydrolysé au niveau du colon par les bactéries saccharolytiques en libérant des acides organiques possède une triple activité :
- il diminue l'ammoniogènèse en déplaçant l'équilibre microbiologique au profit de la flore de fermentation.
- il évite la stase en humidifiant le milieu et en stimulant le péristaltisme intestinal.
- il acidifie enfin le milieu colique, transformant l'ammoniac en ammonium, non réabsorbable et éliminé par les selles. Cette dernière propriété réduisant de façon encore plus importante l'absorption

toxique.
Enfin l'infection intestinale de même que la constipation seront traitées au moyen des mêmes substances.
Le régime hyperprotidique devra être à éviter ; une ration journalière de 50 g de protides par jour semble un apport suffisant.

- le pouvoir de détoxification doit être également préservé au maximum :
au niveau du foie, tout traitement agressif sur la fonction hépatique peut aboutir à l'élévation du taux d'ammoniac. L'administration de sédatifs, d'hypnotiques de tranquillisants, au même titre que les anesthésies en période d'insuffisance hépatique seront à éviter au maximum.
- au niveau du rein, l'administration de diurétiques peut également contribuer à l'élévation de l'ammoniémie réduisant la masse sanguine, et la kaliémie.
- Dans un certain nombre de cas cependant, les moyens médicaux s'avèrent inéfficaces ou insuffisants pour diminuer l'ammoniogénèse.

En 1960, ATKINSON et GOLIGHER réalisent pour la première fois une exclusion totale du colon, avec anastomose iléo-rectale 5 ans après une anastomose porto cave. Cette technique a permis d'observer une sédation totale des troubles psychiques, des épisodes confusionnels ainsi que la régression du chiffre de l'ammoniémie.

MAC-DERMOTT, M. VICTOR et W. POINT en 1962, reprennent cette idée en excluant le colon le laissant en place avec abouchement cutané.

LEGER L. au cours de cette étude, nous a également permis d'observer plusieurs cas d'exclusion ou de résection colique intéressant le colon droit, siège de la fermentation ou la totalité du colon (M. BAR. Dos. n° 40 APC le 21.5.60, Mr. PIC. Dos. n° 75 APC le 5.6.62, Mme MAIL. Dos. n° 90 APC le 17.4.63, M. DEK. Dos. n° 100 APC le 20.6.63, M. HAR. Dos. n° 107 PAC le 24.4.64, M. MIN. Dos. n° 143 APC le 28.9.66) ces observations ont montré quelques résultats favorables mais sa réalisation très choquante en limite les applications.

b) Traitement curatif :
Une fois le tableau constitué, l'administration des substances visant à supprimer la source d'ammoniac sera évidemment maintenue.
Par ailleurs, les moyens chimiques nécessaires pour diminuer le taux d'ammoniac consistent à apporter les substrats énergétiques, ainsi que les éléments importants des processus normaux de détoxification.
Dans cette optique, l'administration de sels d'Ornithine, de soluté d'Arginine, d'orotate de lysine ou d'acide malique, a pu être utilisé pour abaisser le taux d'ammoniémie.

Malheureusement, certains auteurs ont pu montrer que l'élévation de l'ammoniémie n'était pas dûe à une carence en facteurs du cycle de KREBS mais plus

à une carence fonctionnelle ou au shunt chirurgical.

Des travaux plus récents ont permis par ailleurs d'aborder de nouvelles voies dans le mécanisme et le traitement de l'encéphalopathie porto-cave :

- PARKES et Coll. ont montré l'intérêt des agents pharmacologiques touchant la neurotransmission chez des malades atteints de coma hépatique. Ils constatent que la L-DOPA entraîne une amélioration temporaire de la conscience et du tracé électro-encéphalographique.

- FISHER et BALDESSARINI suggèrent l'intervention de faux neuro-transmetteurs dans le déterminisme du coma hépatique. La L-DOPA n'agirait pas sur le taux de l'ammoniémie, et il est difficile d'affirmer actuellement que le cirrhotique présente un déficit en Dopamine au niveau cérébral.

Depuis cette observation, de nombreux auteurs se sont penchés sur l'action éventuelle de faux neurotransmetteurs dans le traitement de l'encéphalopathie porto-cave. Plus récemment encore, CORRODI et FLUXE, ont étudié les effets du Pyrimidyl Pipérazine (Trivastal) dans le métabolisme de la Dopamine. Cet agent leur est apparu, à la suite d'une expérimentation animale comme un nouveau stimulateur des récepteurs de la Dopamine. Rejoignant les principes évoqués précédemment, et en application pratique de ces différentes études, il nous a paru alors intéressant d'utiliser le Pyrimidyl Pipérazine ou TRIVASTAL en solution perfusable dans le traitement des comas hyperammoniémiques.

Il semble, à l'heure actuelle que l'utilisation des thérapeutiques visant à rétablir le métabolisme de la Dopamine, perturbé par les amines d'origine digestive au cours des encéphalopathies porto-caves ait pu donner quelques résultats encourageants.

L'expérimentation de cette nouvelle thérapeutique, actuellement en cours dans le service du Professeur LEGER, nous a permis d'observer après administration quotidienne de 4 à 6 ampoules de TRIVASTAL en perfusion, (Dos. n°176CHE. APC le 22.1.69) revient en 1.74 pour infarctus mésentérique : regression du taux d'ammoniémie et amélioration de l'état neurologique sous TRIVASTAL ; (Dos. n°229BROA.) amélioration de l'état clinique permettant l'APC le 14.4.74 ; M. TROU. APC en 9.71 pose d'un Bouton de Murphy en 12.10.73, récupération d'une conscience normale, sort en BEG ; M. LEV. APC récusée sur MEG, mis au traitement par le TRIVASTAL permet la pose d'un Bouton de Murphy le 8.12.73 ; Dos. n°226M. BLU. APC le 11.11.73 réanimation comprenant 4 A. de TRIVASTAL par jour, sort en BEG. M. BON APC le 9.5.73 conscience améliorée malgré une hyperammoniémie constante et un EEG au stade II d'encéphalopathie porto-cave).

Une description plus complète des effets du TRIVASTAL sera publiée ultérieurement, mais on peut déjà penser que cette technique originale pourra ouvrir la voie à de nouvelles conceptions de l'intoxication hyperammoniacale au niveau cérébral.

CONCLUSION

Au terme d'une étude portant sur 233 dossiers réunis dans le service de Monsieur le Professeur LEGER, nous avons pu comparer plusieurs techniques anesthésiques appliquées à la chirurgie des anastomoses porto-caves.
Nous avons envisagé, dans cette étude que les différents incidents survenus dans les deux premiers mois qui suivent la date de l'intervention. Ces incidents pouvant être imputés soit à l'acte anesthésique, soit à l'acte chirurgical, se rencontrent avec des fréquences variables en cours même d'intervention ou dans les suites opératoires.

Ce sont d'une part les troubles de la coagulation, présents dans 32 % des cas à l'état latent chez le cirrhotique, ils se manifestent sous une forme aigue lors de la chirurgie dans 7 % des cas.
D'autre part l'encéphalopathie porto-cave, rencontrée dans 22 % des cas, se manifeste avec une fréquence plus élevée après dérivation portale.

Ces différentes manifestations sont, nous l'avons vu, les conséquences directes ou indirectes de l'acte chirurgical.
Par contre, l'analyse des techniques anesthésiques utilisée de 1955 à Juin 1974, n'a pas permis de dégager dans les suites opératoires, d'incidents spécifiques.

Bien que certains produits anesthésiques soient métabolisés au niveau du foie, et que leur utilisation entraîne des perturbations mineures sur la fonction hépatique, il n'a pas été possible, de mettre en évidence une aggravation de l'état fonctionnel hépatique après l'intervention.

Même lors de l'utilisation conjointe de plusieurs produits métabolisés par le foie, contribuant ainsi à surcharger la fonction de détoxification hépatique et à diminuer de ce fait l'élimination des produits toxiques, il n'a pas été noté d'incidence post-opératoire spécifique.

Il est évident, que l'administration de substances atoxiques et non métabolisées par le foie, tel que l'Hydroxidione ou les anesthésiques stéroïdes similaires ne pourra qu'améliorer les possibilités de l'anesthésie et la récupération fonctionnelle post-opératoire.

Il importe cependant de définir ici, les limites de cette tolérance : l'accumulation de produits toxiques, l'intervention de très longue durée (supérieure à 4 h 30), ou un clampage porte prolongé (60 minutes), sont des facteurs péjoratifs qui auront une lourde responsabilité dans la déchéance hépatique post-opératoire. C'est pourquoi nous soulignerons à nouveau le rôle capital de l'oxygénation et de l'apport calorique massif et immédiatement utilisable en cours d'intervention.

Il apparaît donc en conclusion, que contrairement aux expérimentations animales et à leurs déductions, le cirrhotique tolère relativement bien l'aggression médicamenteuse au même titre que le shunt porto-cave. L'anesthésie de tels malades nécessite en fait que peu de précaution quant au choix des drogues, seule la prévention des accidents fibrinolytiques reste un acte indispensable pour limiter la survenue d'une évolution dramatique.

Vu le Président de Thèse

Professeur L. LEGER

Vu le Doyen de la Faculté
de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL

Professeur F. DELBARRE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de PARIS

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1 - ALLUAUME : Le Gamma OH dans les mauvais risques en chirurgie digestive majeure - Presse Méd. 72. 13. p. 778 - 779 - 1964.

2 - AUBREE Y. - BRASSIER J. : Un curari mimétique nouveau : Le Pavulon - Ann. Anesth. Franç. XII n° 1 1971 - 31.40 (13 réf.)

3 - BAIRD W.L.M. : Some clinical experiences with pancuronium bromide - l'Anesthésie vigile et subvigile - travaux du Sympocium International d'Ostende - Avril 1969 - Ars médici VIII vol 1 - Juin 1970.

4 - BARCHEWITZ G. - GUILBERT A. et LAURENT G. : Activité fibrinolytique des veines. Path. Biol. 20 n° 5-6 - 231.235 - 1971.

5 - BARRE Y. - CAROLI J. - MOLLE J. - TREMOLIERES J. - ORIESSCHE J.V. l'Orotate de lysine en hépathologie - La presse médicale 72 An. n° 48 - 14 nov. 1964 - p. 2847-2848.

6 - BEAUMONT J.L. - BEAUMONT V. et DOMART A. : Recherches sur l'activité fibirnolytique spontanée du plasma dans les cirrhoses du foie. Revue Franç. d'Etude clin. et biol. 1956 - 1 p. 667.

7 - BENHAMOU J.P. - LENNE L. et FAUVERT R. : l'Encéphalopathie hépatique Revue Internationale d'Hépatologie 11 n° 3 p. 207, 244 1961.

8 - BENHAMOU J.P. - RUEFF B. - SICOT C. : Etude critique des traitements actuels de l'insuffisance hépatique grave. Revue Franç. et clin. biol. 1968 13.65.

9 - BERNNARD W.F. - MURRAY Mme J.D. - CURTIS G.W. : Feasibility of partial hépatic resection under hypothermia - New Engl. 1 Med. 1955 - 253 159.

10 - BERRY MEN G.H. - BOOLMAN J.L. and MANN F.C. : The influence of the liver on the proteines of the blood, plasma. Am. J. Physiol. 139. 556 ang 1943.

11 - BIRCHER J. - HAEMMERLI V.P. - SCOLLO-LAVIZZI G. - KOFFMANN K. : Treatment of chronic portal systemic encephalopathy with Lactulose, report of six patients and review of the literature AM. J. of Med. 1971 - 51 148-149.

12 - BIRCHER J. - MULLER J. - GUGGENHEIM P. - HAEMMERLI U.P. : Treatement of chronic portal systemic encephalopathy with Lactulose, The Lancet, April, 23.1966 p. 890.893.

13 - BLATNY J. - SEIDLOVA V. - PELIKAN V. - FISCHEROV A.E. : Fibrinolytic activity in hepatic cirrhosis. Digestion n° 6 - 165-172 1972.

14 - BOLLEMAN J.L. and MANN F.C. : The effet of anesthesic agents on the liver Proc. Staff Meet, Mayo clin. 4. 369 Dec. 1929.

15 - BORDES B. : Coagulation sanguine. Déséquilibres coagulolytiques thrombogènes - Monographies Choay.

16 - BOURNE W. : Anaesthesics and liver function Am. J. Surg. 34 : 486 Dec. 1936.

17 - BOURNE W. and ROSENTHAL S.M. : The effets of anesthesics on liver function J. A. M. A 90 377 Feb. 1928.

18 - BOURNE W. and RAGINSKY B.B. : The effets of Cyclopropane on the normal and impaired liver. Canada M.A.J. 31 : 500 Nov. 1934.

19 - BOURGEON R. - PIETRI H. - CATALANO H. - GUNTZ M. : l'APC sous réfrigération. Société de chirurgie d'Alger 3.7.57. In Afr. Fr. Chir. 1958 1 58-64.

20 - BOURGEON R. - MOUIEL J. : La chirurgie hépatique majeure sous hypothermie modérée et hypotension contrôlée. Ann. Chir. 1965 Vol. 19 n° 23-24 p. 1498.1510.

21 - BOYCE F.F. : Role of the liver in Surgery Ed 1 Baltimore C C Thomas Co 1941.

22 - BRETTE R. - FRANCOIS B. - CILLE Y. : L'association acide malique Arginine dans le traitement prophylactique des états d'hyperammoniémie. La presse médicale 71 An. n° 2. 12 1. 1963 p. 59-60.
23 - BRETTE R. et Coll : L'ammoniémie au cours des cirrhoses hépatiques Revue Lyonnaise de Médecine 1961. Août Sept. p. 899.908.
24 - BRODIE B. : Physiological disposition and chemical fate of thiobarbiturates in the body. Juin 1952 - chemic. pharm. Bethesda p. 632-639.
25 - BROMER R.W. - HOLLOWAY R.J. - KREBS J.S. - LEONY G.F. - CAROLL H.N. The liver in hypothermia. Ann N.Y. Acad. Sci. 1959 80 395.423.
26 - CACHIN M. : L'Encéphalopathie Porto Cave - Presse Med. 1959 67 1031.
27 - CACHIN M. : Expérimentation clinique en pathologie hépatique d'une forme désodée de l'association acide malique Arginine. La Vie Médicale - Avril 3 1970.
28 - CAMERON G.R. and MAGES B.T. : Ligation of the hepatic artery - J. Path. and Bact. 33 : 799-1930.
29 - CAMERON G.R. and DE SARAM G.S. : The effects of liver damage on the action of some barbiturates. J. Path. and Bact. 48-49-1939.
30 - CAMATTE R. - FOUILLOUX C.L. - SARLES H. : Traitement du coma hépatique. La Revue de Médecine n° 21. Dec.1966.
31 - CAROLI J. - LEMONNIER F. - HAGEGE A. - MASSON S. : Un nouveau traitement des hyperammoniémies des cirrhotiques, l'Orotate de lysine. Rev. Méd. Chir. Mal. foie. Sept. 1964 39 (4) p. 195-216.
32 - CORRODI H. - FUXE K. - UNGERSTEDT U. : Evidence for a new type of Dopamine receptor stimulating agent. J. Pharm. 1971 - 23.989.
33 - CARTER E.L. - HUGGINS C.E. : A comparaison of the effects of général hypothermia and Arfonad induced hypotension on survival of dogs after tempory acute occlusion of the portal vein. (Surg. 1960 48. 1028.1034).
34 - CASANOVA P. et FRANCOIS G. : Le traitement des cirrhoses du foie par l'Arginine. Semaine thérap. 1961 n° 1 39-41.
35 - CASTERES J.F. - CHARLIER D. - ESCALE F. - DECONINCK L. - FABRE P. DONVAL G. - HOURREGUE F. : Etude clinique du bromure de Pancuronium (Pavulon) - Bordeaux Med. 5 n° 13 Sept. 1972 P. 1541-1549.
36 - CHABAL J. - ESPOSITO G. - DUFFRENE D. - DAGUE F.M. : Action expérimentale de l'hypothermie modérée sur l'exclusion portale aigue de la veine porte. (Lyon. Chir. 1963 59. 5. 704).
36bis CATTAN A. : Syndrome fibrinolytique. Vie Med. 45 Sept. 1964 p. 1295-1307.
37 - CHAPUIS Y. et FILLALI O. : Place de la réfrigération oesogastrique dans le traitement des hémorragies digestives post-opératoires 1973. Colloque Paris Lille Ann. Chir. 27 (12) P. 1256-1257.
38 - CHARBONNIER A. : Traitement du coma hépatique et de l'Encéphalopathie porto cave par le Lactulose. Presse Med. 77ème Année, n° 51 Nov. 1969 p. 1915.
39 - CHAUVET J. et ACHER R. : La structure covalente d'un inhibiteur polypeptidique de la trypsine (Inhibiteur de Kunitz et Northrop) Bull. Soc. Chim. Biol. 1967 49 p. 985-997.
40 - CLOT-PAIMBOEUF C. : Encéphalopathies porto caves par le Lactulose Presse Med. 78 1970 n° 46, 2033
41 - COHEN N.E. - CORBASCIO A. and FLEISCHLI G. : The distribution and fate of D. tubocurarine. J. of Pharm. and Exp. therap. 147, 120 1965 p. 120-129.
42 - COLEMAN F.P. : The effects of anesthesia on hepatic function Surg. 3.87 Janf. 1938.
43 - COLOIGNER M. : Anesthésie au cours des affections et des transplantations hépatiques. Med. Chir. Dig. 1973 2 p. 247-248.
44 - COON : Fibrinolyse en chirurgie. Surg. Gyn. obst. Mai 1959 Vol 108 n° 5 p. 417-435.

45 - COOPER E. : Physiologie of hypothermia (Brit. J. Anaesth. 1959 31. 96; 106)
46 - CUPUY R. et THIROLOIX J. : Etude critique de l'ammoniémie veineuse dans le coma hépatique Diagnostic - Surveillance et traitement Ext. Rev. Int. Hépatologie - Tome 17 n° 1-1967.
47 - CORDIER M. : L'Hydroxydione en tant qu'anesthésique de fond après induction barbiturique (à propos de 250 observations) Anesth. Anal. Réan. T. 24 n° 3-1967 p. 353.
48 - COUPIER J. : Fibrinolyse et cirrhose hépatique, Thèse Paris 1963.
49 - DAFT F.S. - WHIPPLE G.H. and ROBSCHEIT R. : Liver Injury by Chloroform, Nitrogen metabolism and conservation, J. Biol. Chem 113 March 1936.
50 - DAUSSET J. - PARAF A. - BERGEROT-BLONDEL Y. - CAROLI J. : La fibrinolyse latente desscirrhoses du foie. Sem. Hop. Paris - Path. et Biol. 1956 13-1.
51 - DEBESSE B. : Conditions techniques des arrêts circulatoires temporaires au niveau du foie. Thèse Paris 1964.
52 - DEMEULENAERE L. - ROTTIERS R. - Van EGMOND J. - LACRES R. - DIERICK G. et VERBRUGGENR R. : Cirrhose Hyperammoniémie et Lactulose traitement par le Lactulose de l'hyperammoniémie paroxystique spontanée ou provoquée et de l'hyperammoniémie chronique chez le cirrhotique - Problème de réanimation 5ème série p. 855.867.
53 - DORBON J. : Contribution à l'étude de l'anesthésie sous hypothermie modérée en chirurgie générale - Thèse Paris 1959.
54 - DRIPPS R. : The physiology of hypothermia - Nat. Resea. Council Pub. 1956 - 451.
55 - DROPSY G. - BOY J. : Détermination de l'ammoniémie. Méthode automatique par dialyse. Ann. Biol. Clin. 1961 - 19 313-319.
56 - DRURY D.R. and Mc MASTER P.A. : Production of partial liver insufficiency in rabbits, J. Exp. Med. 49 745 May 1929.
57 - D. Tubocurarine : Documentation Médicale Abbott.
58 - DUBOUCHER H. - PLANE P. - MALMEJAÇ C. : Clampage du pédicule hépatique sous hypothermie - Possibilité de chirurgie hépatique exsangue - Etude expérimentale chez le chien. Af. Franç. Chir. 1957, 15,333.
59 - DUBRISAY J. - Melles DELORME M.L. - MOSSE A. - ENGINGER et DARNIS F. : L'hyperammoniémie d'effort dans les maladies du foie. Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, Paris 54 1965 p. 81 à 89.
60.- DUNDEE J.W. and GRAY T.C. 1953 : Résistance to D Tubocurarine chloride in presence of liver damage Lancet II 16.
61 - FISHER J.E. - HOWARDS J.JAMES B.S. : Mechanism of action of L-Dopa in hepatic coma - Surgical forum 1971 p. 347.349.
62 - BERNHARD W.F. - CAHILL G.F. - CURTIS G.W. : Rationale of surgery under hypothermia in certain patients with severe hepato-cellular disease. Ann. Surg. 1957, 145.289.
63 - DIXNEUF B. - NICOLAS F. : Les encéphalopathies métaboliques. Analg. Anesth. Réan. 28 n° 1 p. 57 1971.
64 - EBSEN K. : Amino acid and ammonium metabolism in liver diseases - Copenhagen, Levine and Munksgaard 1936.
65 - ENGSTRAND L. and FRIBERG O. : On the function of the liver as affected by various operations and anesthesics. Acta. Chir. Scand. 92. 1. 45 Supp. 104, 1945.
66 - EVERETT L.M. : Pharmacological studies of D. Tubocurarine and other curare fractions, J. Pharm. and exp. therap. 92. 936, 1948.
67 - FALKMER S. - KJELLGREN K. : Morphologie and functional changes under hypothermia. An experimental study on rabbits with special reference to the liver. Act. Soc. Med. Upsal, 1955, 60, 5-6.
68 - FARIA-BLANC V. : Lespproblèmes anesthésiologiques dans les insuffi-

sances hépatiques des syndromes d'hypertension portale. Communications aux journées d'hépatologie de Rabat 21.22 Mars 64.
69 - FISHER B. - FEDOR E.J. - LEE S.H. - WEITZEL WK. - SELKER R. - RUSS C. : Some physiologie effects of short and long term hypothermia upon the liver. Surg. 1956, 40, 862.
70 - GARREAU de Loubresse G. : Etude de l'action clinique et biologique de l'acide Epsilon-Amino-Caproïque. Thèse de Med. Paris 1964.
71 - GAUDY J.H. : Problèmes pré et per-opératoires liés aux troubles de l'hémostase chez les cirrhotiques devant bénéficier d'une dérivation porto-cave. Thérapeutique Anesth. Anal. Réan. 1968 25-2.
72 - GAUTHIER A. - CAMATTE R. - REMACLE J. - MATHIEU C. et TORRENT M. : Traitement des encéphalopathies hépatiques chroniques par le Lactulose à propos de 30 observations. Thérapeutique Sem. des Hôpitaux 46ème année n° 6-7 Juin-Juillet 1970. p. 667-670.
73 - GILLY R. - TIBERMONT G. - ANTIGLIO W et RAILLAT J. : Etude de l'action thérapeutique de l'Ornicétil en hépatologie. Extrait de Lyon Méditerranée Médical.
74 - GIRARD M. et BEL A. : L'Encéphalopathie porto cave, problème de réanimation, journée de réanimation med. chir. - Nancy 1968 SPEI 693.
75 - GOFFRINI P. et BEZZI E. : L'hypothermie générale contrôlée en chirurgie 1 Vol. Pise 1954, Omnia Medica Ed.
76 - GOLDSCHMIDT S. - RAVDIN I.S. and LUCKE B : Anesthesia and liver damage, the protective action of oxygen against the Necrotizing effect of certain anesthesics on the liver. J. Pharm. and Exp. Therap. 59 1 - 1937.
77 - GORDONOFF T. et SCHNEEBERGER E.W. : Acide orotique et cirrhose du foie Int. Z. Vitaminforsh 1959 - 30, p. 206-9.
78 - GOUSSAULT Y. : Contribution à l'étude du coma hépatique et de son traitement. Thèse Med. Paris Dec. 1963 n° 1221.
79 - GUILLEMAN P. : L'activité antifibrinolytique de l'acide Epsilon-Amino-Caproïque : ses applications thérapeutiques. La revue du praticien 21.2.1966 p. 769-784.
80 - GUILMET C. : L'anesthésie et la réanimation dans les cirrhoses - Paris Med. Chir. Dig. 1973, 2 191-198.
81 - GUILMET C. - LEVY E. - VERGOZ D. : La fibrinolyse sa résurgence au cours de la chirurgie de l'hypertension portale. La nouvelle Presse Médicale 9 Sept. 1972. 1 , n° 31.
82 - GUILMET C. : L'anesthésiologiste devant l'hémorragie digestive Cahier d'anesth. Tome 15 n° 7 Nov. 1967.
83 - HECHT Y. : Encéphalopathies des cirrhotiques. E.P.U 12, 27.2.1974.
84 - HINES J.R. - RONCORONI M. - Acute hepatic ischemia in dogs, Surg. Gyn. Obst. 1956, 102-689.
85 - HOFFMANN K. et BIRCHER J. : Changes on the bacterial flora of the colon after the administration of Lactulose - Schweitz Med. Wschr 99 - 608-609. 1969.
86 - HUGILL J.T. : Md. B. Sc liver function and anesthesia - Canada Sept. 1950, 567-588.
87 - HUGGINS C. - CARTER E.L. : Chirurgie hépatique sous hypothermie American Med Association - Chicago 1115 - 6.56.
88 - HUGGINS C. and POST J. : Experimental subtotal ligation of the arteries supplying the liver. Arch. Surg. 35 : 878 Nov 1937.
89 - HUGUENARD P. : Hibernation artificielle (Principe indication technique, incidents) EMC 1954, 25, 966 D 10.
90 - HUGUENARD P. : Hypothermie et anesthésie. Anesth. A. 8466.
91 - HUGUENARD P. : Réfrigération et neuroplégie en chirurgie générale. (Bull Schweiz Akad. Med. Wissensch 1954, 10, 32-41.
92 - HUREAU J. - AUDHOUI E. - VAYRE F. et VAIREL E. : Place de l'acide Epsilon-Amino-Caproïque parmi les inhibiteurs de protéases -

Comptes-rendus des séances de la société de biologie. 11.1;1964, Tome 48 n°1 1964 p. 17.
93 - JEVENELLE A. - NORBERG B. - LIND J. - BERGSTRAND A. - WEGELIUS C. : Observations sur la biochimie du chien en hypothermie profonde J. Physio. 1953, 45, 633-654.
94 - KALTIALA E.H. : Drug metabolism by liver microsomes after partial hepatectomy, Ann. Med. Exp. Fenn 1970, 48 p. 184-187.
95 - LABORIT H. - WEBER B. - JOUANY J.M. - NIAUSSAT P. - BROUSOLLE B. - REYNIER M. : Conceptions nouvelles concernant le métabolisme de " NH 3" et ses perturbations. Paris Anesth. Anal. et Réa. 1959 n° 2 Tome XVI p. 379.
96 - LABORIT H. - HUGUENARD P. : Pratique de l'hibernothérapie 1954 Masson Ed. Paris.
97 - LAMY Y. : Analyse des effets thérapeutiques de l'Alpha cetoglutarate d'Ornithine dans le coma hépatique. Thèse Montpellier Juin 1966.
98 - LANDE M. et CLOT-PAIMBOEUF : Traitement des E.P.C. par le Lactulose Presse Médicale 76, 1968 n° 34.
99 - LANDE M. et CLOT C. : Un correcteur des métabolismes bactériens du colon : traitement moderne des E.P.C. thérapeutiques. Bichat 1968 44ème année n° 10 672-674.
100 - LANDE M. et LEGER L. : Diagnostic et traitement des états fibrinolytiques au cours de la chirurgie de l'hypertension portale? hémostase 1961 n° 2 - 203.207.
101 - LANDE M. et CLOT-PAIMBOEUF C. : Enzymes et troubles de la coagulation dans la chirurgie de l'hypertension portale. Cahier d'anesthésio. Tome 20 n° 2 1972.
102 - LANDE M. - VERGOZ D. et LEGER L. : Essai de traitement de la fibrinolyse par les anti-enzymes. La presse Med. 25 Juin 1960.
103 - LANDE M. - LEGER L. : L'anesthésie sous hypothermie dans la chirurgie de l'hypertension portale. Symposium sur les indications et les résultats de la chirurgie de l'hypertension portale. J. de chirurgie, Extrait T 76 n° 5 1958 p. 695.729.
104 - LARRIEU M.J. - MARCEL G.A. : Modifications de l'hémostase d'origine médicamenteuse. Revue Prat. 1971 21, 9, 21 mars 1971.
105 - LEFRERE A. : A propos de l'anesthésie sous hypothermie modérée au cours des anastomoses porto caves. Thèse Alger 1961.
106 - LEGER L. - LANDE M. - DORBON J. : L'anesthésie sous hypothermie en chirurgie générale et dans la chirurgie de l'hypertension portale premiers résultats (Mémoire de l'académie de chirurgie, extraits des n° 8 et 9 1957 p. 260).
107 - LEGER L. : Les possibilités d'interruption chirurgicale du tronc porte. Rev. Int. Hépatol. 1954, 4. 677.693.
108 - LEGER L. - LEMAIGRE G. et MOUKTAR M. : The therapy of portal hypertension international symposium, Oct. 29-31 1967 Bad. Ragaz, Switzerland.
109 - LEGER L. - PREMONT M. - CORBELLE G. : Les hémorragies après anastomoses porto cave. J. Chir. Paris T 86 1963, n° 6 p. 553-562.
110 - LEGER L. - LENRIOT J.P. - BOCCON-GIBOD L. et LAGNEAU P. : Résultats eloignés des dérivations porto caves pour hypertension portale. J. Chir. Paris B 1968. T 95 n° 3 p. 313-328.
111 - LEGER L.- LENRIOT J.P. - DENTAN T. LEMAIGRE G. : Thromboses des anastomoses porto caves termino-latérales. J. Chir. Paris 1970 T. 99 n° 1 p. 5-18.
112 - LEGER L. - ROSEAU E. : Oedèmes des membres inférieurs après anastomose porto cave. Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel Dieu, 2ème Ann. n° 1 1-31966 p. 556-561.
113 - LEGER L. - HERONCE B. : L'APC d'emblée au cours des hémorragies de l'HTP. Presse Méd. 69ème Année n° 29, 17 juin 1961 p. 1321-1324.

114 - LEGER L. et ROY CAMILLE R. : APC étude pré et post-opératoire de 12 observations. Presse Med. 66ème An. n° 75, 29.11.58 p. 1673-1676.
115 - LEGER L. : Etude clinique et indications thérapeutiques de l'hypertension portale, Atti Della Sociéta Lombarda di Scienze Médiche e Biologiche - Milano Vol X, Fas. 4.1955.
116 - LEGER L. et PATEL J.C. : Notre expérience de la réfrigération oesogastrique selon Wangensteen, à propos de 31 observations Mémoires de l'Acad. de Chir. Tome 90 n° 24-25 1964 p. 697-712.
117 - LEGER L. et PATEL J.C. : La réfrigération oesogastrique. La presse médicale 71ème Année n° 42, 12 Oct 1963 p. 1973-1976.
118 - LEGER L. - LANDE M. - VERGOZ D. : Fibrinolyse au cours de la chirurgie des cirrhoses. Journal chir. 1960, 80 (2).
119 - KERN E. : L'anesthésie stéroïde (Le Viadril) Cahier d'anesthésiologie, Tome 4 n° 7, Mai Juin 1957.
120 - LEGER L. et NEVEUX J.Y. : Encéphalopathie après anastomose porto cave. Actual. Hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel Dieu 2ème An. n° 1, 1.3.1966, p. 548-553.
121 - LEGER L. - NEUVEX J.Y. : Place de l'exclusion oudde la résection totale du colon dans le traitement de l'encéphalopathie porto cave, volume thérap. Bichat 1964.
122 - LEGER L. - FOURESTIER M. - DETRIE P. - NEVEUX J.Y. : Traitement de l'encéphalopathie porto cave par l'exclusion ou la résection totale du colon. Presse Med. 71ème an. n° 46, 2 Nov 1963 p. 2181-84.
123 - LEMAIGRE D. : L'ammoniémie dans les états de pré-coma et coma hépatique. Presse Med. 1963, 71 n° 50 p. 2400.
124 - LEVRAT M. - TRUCHOT R. : La fibrinolyse dans les cirrhoses hépatiques. Lyon Med. 1969, 221 n° 18 p. 1071-1076.
125 - LARRIEU M.J. : Traitement des fibrinolyses aigues. Sem. Thérap. Mai 1963, 39ème Année n° 5.
126 - LEVY V.G. : Diurétique et cirrhose du foie. Vie Med. 20 1972 n° 4, p. 2537-2543.
127 - LEWIS F.J. : Hypothermie. Surg. Gyn. Obst. 1961, 113-307.
128 - LORIMET W.S. : Hémorragie desorders occuring during and after surgical operation. An of Surgery, Janv. 1960 Vol. 151, n°1 p.85-90.
129 - Mc DERNOTT W.V. - ADAMO R.D. : Stupeur épisodique associée à une Fistule d'Eck, J. clin. Invest. 1954, 33 n° 1, 1 à 9.
130 - Mc DERNOTT - BARNES B.A. - NARDI G.L. et ACKROYD F.W. : Post shunt encéphalopathy S.G.O. 1968, 126-585.
131 - MACNIDER W de B : A consideration of the susceptibility and resistance of tissues to general anesthesics, Anest. and Analg. 14, 97, 1935.
132 - MADRE F.R. : Contribution à l'étude clinique d'un nouveau curare : le bromure de Pancuronium. Thèse Paris 1969, 58 p. dactyl. 32 réf.
133 - MAESTRACCI P. et Mme ANDRE F. : Essai d'un nouveau sel d'Ornithine dans les insuffisances hépatiques graves. Cahier d'anesthésiologie Tome 15 n° 7 Nov 1967, p. 879.
134 - MAHFOUZ M. : The fate of tubocurarine in the body, Brit. J. Pharm. 1949, 4 p. 295-303.
135 - MAKLET GUY P. - DEVIC G. - GANGOLPHE M. : Etude expérimentale de l'interruption brusque du courant portal. Lyon Chir. 1950 8, 929.
136 - MANN F.C. : The portal circulation and restoration of the liver after partial removal, Surgery 8 - 225 (Ang) 1940.
137 - MANN F.C. and BOLLMAN J.L. : Effect of removal of the liver ou uréa formation, AM J. Physio. 69, 371 July 1924.
138 - MANN F.C. and BOLLMAN J.L. : Studies on physiology of liver ; effect of removal of the liver on the formation of ammonia. A.J. Physiol. 92, 92 Feb. 1930.

139 - MANN F.C. : Investigations of the relations of anesthesia to hepatic function, An and Analg. 4. 107 April 1925.
140 - MARCHAL G. - SAMAMA M. - AUVERT J. - DUHAMEL G. et YVER J. : Guérison d'un accident fibrinolytique aigu par un nouvel agent antiprotéolytique au cours d'une anastomose porto cave. Sem. des Hôpitaux : 37ème année n° 38, 20.5.1961, p. 1700-1704.
141 - MARCHAL G. - FRILEUX C. - BILSKI-PASQUIER G. - WEISS M. - CORNET P. - SAMAMA M. et Mme LARRIEU : Fibrinolyse mortelle au cours d'une anastomose porto cave pour cirrhose compliquée d'hématémèses récidivantes. La Presse Med. 28 Oct. 1959, 66 n° 50 p. 1851-1853.
142 - MARSHALL E.K. and ROWNTREE L.G. : Studies on liver and Kidney function in expérimental phosphorous and chloroform poisoning J. exp. Med. 22, 333 Sept. 4915.
143 - MATIS P. and MORL F.K. : Trasylol therapy in surgical patient. Annals New-York Acad. Sciences 1968 n° 2.
144 - MEDINS G. - LAUFMANN H. : Hypothermia in mesenteric arterial and veinous occlusions. Experimental study. Ann. Surg. 1958 148-747.
145 - MICHEL H. - OGE P. - BERTRAND L. : Action de l'Alpha-cétoglutarate d'Ornithine sur l'hyperammoniémie du cirrhotique. La presse Med. 79ème année n° 19, 17 Avril 1971 p. 867-868.
146 - MICHEL H. - BERTRAND L. : Intérêt de l'enregistrement continu de l'ammoniémie dans la cirrhose alcoolique du foie. Ext. du Vol thérap. Bichat 1970.
147 - MILNE M.D. : Absorption metabolism and excretion of drogs. Prescriber's J. 1966 n° 1 p. 1/4.
148 - MOLIMARD R. - MORIN R. - ESKENASY P. : Etude pharmatocologique de l'Alpha-Cétoglutarate de L (+) Ornithine. Problème de réanimation5ème Série. p. 869-881 1973.
149 - MONTAGNE J. - BOUISSON M. - VIARS P. : Etude clinique comparative de 3 curares curaremimétiques. Trav. du Symp. Int. Ostende 17 20.4.69. l'anesthésie vigile et subvigile. Ars médici Vol. 1 VIII Juin 70, 123-139 (7 réf.).
150 - MOREAU R.C. : Quelques aspects de l'inhibition des enzymes en thérapeutique. Journée Pharm. 1970, 46 n° 1 p. 29-38.
151 - MORRISON L.M. : A study of hepatic toxicity with seven currently used anesthesics, Rev. gastroenterol. 10 171, May June 1943.
152 - NEHLIL J. : Encéphalopathie porto cave. Congrès psych. neurol. Langue Franç. 1967 Ed Masson.
153 - NORDMANN : Détoxification ammoniacale et métabolisme cérébral. Cahier Col. de Med. 1967, 8, 187.
154 - PACCALIN J. et TRAISSAC F.J. : La place de l'Alpha cétoglutarate d'Ornithine dans la prévention et le traitement des comas hépatiques. Actual. thérapeutiques G.M.F. 1.11.1967 p. 675-682.
155 - PARAF. A. - CAULIN C. - RAUTUREAU J. : L'hypertension portale Cahier baillères - Paris.
156 - PASQUARIELLO G. : L'acide orotique en hépatologie, Acta Vitaminol, 1960 - 14 p. 249-60.
157 - PASSELECQ J. : Hypothermie. EMC - Paris p. 36457 A 10, 10 1968.
158 - PETARD J. : Contribution à l'etude de l'utilisation du gamma OH dans les mauvais risques en chirurgie digestive majeure. Thèse Médecine Rennes - 5 Mai 1964.
159 - PIROTTE J. : Les bases physiopathologiques du traitement de l'encéphalopathie porto cave. Acta. Gastro. Entérol. Belg. 1971 B 4, 272-284.
160 - PRANTERA C. - FABIANO G. - DELUCA D. : La fibrinolyse Nella Cirrosi Epatica - Rassegna Italiana Gastro Entérol. 1967 13 B - 4 119-123.
161 - RAFFUCCI F.L. - WANGENSTEEN D.H. : Tolérance of dogs to occlusion

entire afferent vasculaire inflow to the liver. Surg. Forum, Ann. College of Surgeon. Philadelphie Oct. 1950, 191.
162 - RAFFUCI F.L. - LEWIS F.J. - WANGENSTEEN D.H. : Hypothermia in expérimental hepatic surgery, Proc. Surg. Exp. Biol. N.Y. 1953 83, 659.
163 - ROBERGE A. and CHARBONNEAU R. : Metabolism of ammonia - Biochemical aspect of ammonia intoxication. Rev. Can. Biol. Vol. 27 n° 4 1968 p. 321-331.
164 - ROCCHICCIOLI B.L.F. : Les anesthésies de longue durée en chirurgie digestive. Thèse de Médecine Paris 1967.
165 - ROUSSEL P. : Ammoniogénèse - Uréogénèse - Lille Médical, 3ème Série 1966, Tome XI n° 4 p. 502.
166 - ROBERGE A. et CHARBONNEAU R. : Le métabolisme de l'ammoniaque. Rev. Can. Biol. Vol 28 n° 2 Juin 1969, p. 111-118.
167 - SAMAMA M. et YVER J. : Diagnostic et traitement des accidents hémorragiques per et post-opératoires, G.M.F. 31 p. 6101-6113, 1967.
168 - SAMAMA M. et Melle CASUBOLO : La fibrinolyse au cours des cirrhoses et son traitement. Rev. des Sciences Med. Fev. 1964 p. 61 (156).
169 - SARLES H. - CAMATTE R. et FOUILLOUX C. : Traitement du coma hépatique. Action de l'Alpha cétoglutarate d'Ornithine en perfusion intraveineuse. La revue de Médecine Nov. 66.
170 - SARRAZIN A. - EMERIT J. - OLIVIER L. - REBELO F. et BOUSQUET O. : Presse Med. 20.11.71, p. 2226.
171 - SCHMITT H. - GIROUD J.P. - PETILLOT N. : Action anti-inflammatoire expérimentale de l'inhibiteur de Kunitz et Northrop. Therapy 1972 27, p. 601-608.
172 - SEGRESTA J.M. - CAULIN CH. : Encéphalopathie porto cave. Diététique et traitement. Rev. Prat. 1972, 22, 765-772.
173 - SHERLOCK S. - SUMMERSKILL W.H.J. - WHITE L.P. - PHEAR E.A. : Portal systemic encephalopathy, neurological complications of liver diseases - Lancet 1954, 267-453-457.
174 - SHIDEMAN F.E. - THELMA C. - GOULD - WALLACE D. ROBERTS C. PETERSON and WARREN - WILNER K. : The distribution and in vivo rate of metabolism of Thiopental 1952. Journal of Pharm. ans Exp. therap. 107- 368.
175 - SHIDEMAN F.E. - KELLY A.R. - ADAMS B.J. : The role of the liver in the detoxification of Thiopental and two others Thiobarbiturates. Journal of Pharm. and Exp. therap. p. 331-339 Dec. 1947.
176 - SHUMWAY N.E. - LEWIS J.E. : Hypothermia and temporary occlusion of the hepatic circulation the physiology of induced. Hypothermia Nat. Acad. Nat. Res. Council. Pub 1956, 451, 921.
177 - SOTTY M. et VANACKER J. : Application thérapeutique de l'acide Epsilon-Amino-Caproïque. Les echos de la Med.1973. n°20 44ème An.
178 - SZATPANYOS G. - CHAFAI R. - RIFAT R. et GEMPERLE M. : Essai clinique avec un nouvel agent curarisant bromure de Pancuronium. (Pavulon n° 97) L'anest. vigile et subvigile. Travaux du Symposium Int. d'Ostende - Avril 1969 Ars Medici VII Vol.1 Juin 70.
179 - TAYLOR J.D. - RICHARDS R.K. and TABERN D.L. : Metabolism of Thiopental (Penthotal) J. Pharm. and Exp. Therap. 1952,104 p.93-102.
180 - TETE R. - PALIARD P. - VACHON A.: Le traitement des comas hépatiques. La presse Lyonnaise de Médecine Tome XV. n°8 30.4.1966 p. 371-378.
181 - THOMAS M. : Le traitement actuel de la cirrhose du foie de l'adulte La Revue de Med. Juin 71. n°25. p. 1601.
182 - TILLEMENT J.P. : Enzymes des microsomes et métabolismes des médicaments. GMF T. 76 n°3 25.1.1969 p. 523.
183 - TISSOT-FAVRE A. et BRETTER : Effets thérapeutiques du malate

d'Arginine dans les cirrhoses alcooliques, thérapi. 1970 XXV, 629-633.
184 - TRAD J. : Encéphalopathies des cirrhoses. La revue de Med.. n°16 16.4.1973, p. 1075-1078.
185 - VACHON A. - TETE R. - PALIARD P. : Le traitement des comas hépatiques par l'Alpha cétoglutarate d'Ornithine. Revue Lyonnaise de Médecine. Avril 1966.
186 - VAIREL E. - LANDE M. et LEGER L. : Acide Epsilon-Amino-Caproïque et fibrinolyse. Presse Med. 72 n°16 28 Mars 1964, p. 945-946.
187 - VAIREL E. : La fibrinolyse en chirurgie. La presse Médicale 1963 - 71 n°50 p. 2393-95.
188 - VARMA Y.S. - SHARMA P.L. : Clinical experience with Pancuronium Bromide (NA 97), A new steroïd neuromuscular. Blocking agent Indrian J. Med. Res. 59 1 Jan. 1971, p. 69-75.
189 - VOURC'H G. - LE CHARNY B. - MADRE F. : Le bromure de Pancuronium nouvel agent curarisant. Anesth. Analg. Réa. 28 n°1 Janv. Fev. 1971.
190 - WAKIM K.G. : and MANN F.C. : Effect of experimental cirrhosis on the intrahepatic circulation of the blood in the intact animal. Arch. Path. 33, 198 (Feb.) 1942.
191 - WARREN E.D. : Plasma prothrombin ; effect of partial hepatectomy J. Exp. Med. 68, 83L, 1938.
192 - YACOUB M. - CHATELAIN - FAURE J. et CAU G. : Notre préliminaire sur l'évolution toxicologique d'une anesthésie au Penthiobarbital. Ann. Anesth. Franç. VIII , 4 Oct Nov. Dec. 1967. p. 911-917.
193 - ZANNINI G. et Coll : Protéases and antiproteases in cardiangiology. Fibrinolysis and antifibrinolytic therapy in angiocardio sugery and anesthesia. Inter Symposium in vietri Sul Mare 1969 P. 145-167.
194 - BOURGEON R. - CATALANO H. - GUNTZ M. - ALEXANDRE J.H. - NOUIEL J. : Les résultats éloignés du traitement chirurgical de l'hypertension portale par dérivation porto-cave. Rev. Int. Hépatol. 1964n 3, 241-270.
195 - BRAUER R.W. - HOLLOWAY R.J. - DREBS J.S. - LEONY G.F. - CAROLL H.N. The liver in hypothermia.Ann. N.Y. Acad. Sci. 1959, 80, 395-423.
196 - BROMAGE P.R. : Effect of induced vascular hypotension on liver alternation in appearence and consistance. Lancet, 1952, 2, 10.
197 - BUISSERET J. - HANGUET M. - HONORE D. - MUNDELEER P. (avec la collaboration de LAVIGNE J. et FOURNY J.) : Hypothermie et chirurgie. 2ème rapport au XVIII Congrès de l'Assoc. Belge de Chirurgie, Bruxelles, 23 Mai 1964. Acta. Chir. Belg. 1964, suppl.1.
198 - GINGRICH T.H. - VIRTUE R.W. : Post operative liver damage, is anesthesia involved ? Surgery, 1965, 57, 241-243.
199 - WATANABE A. - SUZUKI R. : Hypothermia in surgical pratice. Bull. Soc. Int. Chir. 1962n 6, 618-620.
200 - LEGER L. : Discussion de la communication de BOURGEON R. CATALANO H. - GUNTZ M. : Le problème de la splénopathie après anastomose porto-cave tronculaire. Mém. Acad. Chir, 1959,83, n°8-9 260.
201 - RABINOVICI N. - VARDI J. - The intra-hepatic portal vein hepatic artery relationship. Surg. Gyn. Obst. 1965, 120, 38-44.
202 - GUILMET C. : Conférence Jeudis de St-Antoine 1974.